Rok V. Warszawa, Lipiec 1926 Nr. 3

KWARTALNIK KLINICZNY

SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE

WYDANICTWO LEKARZY SZPITALA

Z ODDZIAŁU WEWNĘTRZNEGO DR. G. LEWINA

*Kierownikowi Oddziału w roku XXX-ym
Jego pracy lekarskiej.*

W sprawie t. zw. wstrząsu hypoglikemicznego.

Podał
Marceli Landsberg.

Medycyna nowoczesna rozporządza niezliczoną masą środków leczniczych, mniej lub więcej skutecznych, wszystkie one jednak poza swym nieraz dobroczynnym, a czasem zbawiennym, wpływem na to lub inne cierpienie, posiadają cały szereg rozmaitych wpływów ubocznych, uniemożliwiających stosowanie danego leku. Insulina, którą znamy dopiero od lat 4, jak i inne leki „hormonowe", nie stanowi wyjątku z tej reguły. Coprawda okres czasu „panowania" insuliny jest zbyt krótki, ażebyśmy mogli poza tą promienną aureolą, która, zupełnie zresztą zasłużenie, otacza ów cudowny niemal lek, dostrzec te cienie, które uwydatnić się mogą dopiero przy dłuższej i dokładnej obserwacji nad działaniem insuliny na ustrój chorego człowieka. Kwestja ta, kwestja ubocznego i szkodliwego działania insuliny, jest bardzo na czasie, a to dlatego, że zakres stosowania tego środka coraz to bardziej się rozszerza. Insulina, początkowo stosowana w nieznacznych ilościach i tylko w bardziej ciężkich przypadkach cukrzycy, ogarnia obecnie wszystkie postacie tego cierpienia, bywa stosowana, jak wiadomo i w chorobach, nic wspólnego z cukrzycą nie mających.

Wskutek tego, że ciągle jesteśmy pod wrażeniem nadzwyczajnej doskonałości tego środka, jako leku przeciwśpiączkowego,

stosunkowo nieczęsto spotykamy się w piśmiennictwie z opisem owych ubocznych działań insuliny, które nieraz — w rzadkich coprawda przypadkach — uniemożliwiają jej stosowanie albo też zezwalają na bardzo ostrożne i niedostateczne jej dawkowanie.

Owo uboczne, a czasem szkodliwe, działanie insuliny nie zawsze wypływa z jej głównej istoty działania, z jej cechy cukrobójczej. Jak wiadomo, głównem zadaniem insuliny, doprowadzonej zzewnątrz, jak i własnej, wewnątrzpochodnej, jest regulacja stałego poziomu cukru we krwi. Dzieje się to na skutek dwóch spraw, opanowanych przez insulinę, a mianowicie: dzięki spotęgowaniu możności zużytkowania cukru przez tkanki, oraz przez zahamowanie rozpadu glikogenu wątrobowego i przez wstrzymywanie procesu tworzenia się cukru z białka i być może z tłuszczu. Obie te sprawy u zdrowego człowieka regulują poziom cukru we krwi, zwiększając go lub zmniejszając, w miarę głodu cukrowego tkanek. Wszelkie raptowne wahania, jak w tę tak i w tamtą stronę, nie mogą być uważane dla ustroju za rzecz obojętną. Ponieważ w stosowaniu insuliny spotykamy się raczej z raptownem obniżeniem cukru we krwi, z hypoglikemją, zajmiemy się przedewszystkiem omówieniem tych skutków, jakie pociąga za sobą owo nagłe obniżenie poziomu cukru we krwi. Początkowo zdawało się, że właśnie ów brak cukru we krwi, hypoglikemja, jest tym bezpośrednim czynnikiem, który wywołuje właśnie znane i tak charakterystyczne przejawy zespołu hypoglikemicznego. Tymczasem, już niedługo po zaznajomieniu się z owym zespołem, zwrócono uwagę, iż ów naczynionerwowy zespół nie jest bezpośrednio wywołany przez niedostateczną zawartość cukru we krwi. Już przedtem bowiem Fischler, a nieco później Parnas i Wagner, opisywali stany u zwierząt i ludzi, w których to stanach we krwi stwierdzano wybitną hypoglikemję lub też nawet i zupełną aglikemję, bez jakichkolwiek objawów typu omawianego zespołu. Poza tem wiadomo, iż przez zastrzyknięcie większych ilości wapnia lub hypofizyny, ciał, nie podnoszących naogół poziomu glikemji, objawy zespołu ustają i ustrój mimo hypoglikemji, nie wykazuje zupełnie dotkliwych przejawów hiperinsulinizmu. Prawdopodobnie więc nie brak cukru, lecz nagłe jego znikanie tak wpływa na równowagę jonową ustroju, wywołuje tak poważne zmiany w rozmieszczeniu tych ważnych składników nieorganicznych, jak wapń, potas, fosfor, że układ

nerwowy, zarówno ośrodkowy jak i obwodowy, pozbawiony owych chemoregulatorów, poczyna reagować w sposób chorobliwy.

Według Petersena i Muellera, wstrząs, występujący po nadmiernej dawce insuliny, należy rozumieć, jako nagłe załamanie się funkcji układu nerwowego roślinnego i to w sensie t. zw. ostrej sympatykotonji w obrębie układu nerwów trzewnych i, odwrotnie, nagłego podrażnienia układu parasympatycznego na obwodzie ustroju. Tak np., w obrębie naczyń brzucha stwierdzają P. i M. taki skurcz naczyń włoskowatych, leukopenję, podczas gdy poza jamą brzuszną, a więc w skórze, w mózgu, w płucach znajdują oni silną leukocytozę oraz znaczne rozszerzenie światła kapilarów.

To brutalne zakłócenie równowagi wynika zdaniem M. i P. nie ze spadku cukru we krwi, lecz jest ono spowodowane przez zbyt silne wyładowanie glikogenu z wątroby. Tłumaczenie to, nieco paradoksalne, albowiem dotychczas przyzwyczailiśmy się do myśli, iż insulina hamuje właśnie rozpad glikogenu w wątrobie, wzmacniając przez to jej przeciwkwasicową działalność), nie pozbawione jest pewnej słuszności, mechanizm bowiem działania insuliny, aczkolwiek niezupełnie wyświetlony, dzięki ostatnim pracom Muelera i Petersena oraz G. Hetenyi przedstawia się w nieco innem, niż dotychczas, oświetleniu. Pierwszym punktem przyczepu insuliny są mięśnie, które w ten czy inny sposób zużywają cukier, znajdujący się w nich i we krwi. Stąd też powstaje hypoglikemja. Hypoglikemja ta powoduje wzmożony rozpad glikogenu wątrobowego, który, zamieniając się na cukier, wędruje do krwi. Ustrój cukrzycowy, zawierający większe zapasy glikogenu albo ustrój zdrowy z łatwością wykonywa owo zadanie, wątroba jednak ciężkiego diabetyka, nie obfitująca w ten cenny materjał, łatwo zostaje pod wpływem insuliny ogołocona z glikogenu i ten właśnie raptowny spadek zawartości jego w wątrobie jest tym ostatnim momentem, który doprowadza do tak ciężkich zaburzeń układu naczynio-nerwowego. Zdaniem M. i P. insulina, podana podskórnie, działa glikolitycznie, oraz glikogenolitycznie, podanie jej doskórne nie wpływa na spotęgowanie rozpadu glikogenu w wątrobie. Czy rzeczywiście poglądy M. i P odpowiadają w zupełności prawdzie — odpowiedzieć trudno, nie łatwo bowiem pogodzić się z myślą, że insulina, działając, jak wiadomo, przeciwketonowo, a więc w kierunku utrzymania glikogenu w wątrobie, wzmaga jednocześnie jego

rozpad. Być może, że glikogen zostaje w wątrobie dzięki insulinie zatrzymany, lecz w ciężkiej cukrzycy jest on związany przez ciała ketorodne i że równoczesny spadek cukru we krwi odruchowo, wtórnie, pociąga za sobą rozpad, że się tak wyrażę wolnego, nie związanego glikogenu, który znika z wątroby.

Być może, że w ten sposób da się objaśnić, dlaczego najczęściej spotykamy się z wstrząsem insulinowym w stanach kwasicy, kiedy ustrój, jak wiemy, posiada szczególnie małe ilości glikogenu w wątrobie. Być może wreszcie, że dzieje się inaczej, że winą wstrząsu insulinowego jest nietylko spadek cukru we krwi, jak tego chcą ojcowie insuliny Mc. Leod i Banting i nie brak wolnego glikogenu w wątrobie, lecz swoiście neurotoksyczny wpływ wielkich dawek insuliny.

Być może, że obecność wolnego glikogenu w wątrobie hamuje owo toksyczne działanie insuliny. Wiemy wszakże, że podanie nieznacznych ilości cukru w przebiegu wstrząsu hypoglikemicznego bardzo szybko usuwa jego przejawy, nie usuwając hypoglikemji, że, czasami, po przelotnej poprawie samopoczucia zwierzęcia, traktowanego wielką dawką insuliny, po pewnym czasie znów zjawiają się objawy hiperinsulinizmu, jak drgawki, często skurcz serca oraz prostracja, które to przejawy ustępują po ponownym podaniu cukru.

M. i P. tłumaczą ten sam fenomen chwilowej poprawy w ten sposób, że, dzięki podaniu cukru, wzrasta chwilowo poziom glikogenu w wątrobie; przy istniejącej jednak hypoglikemji glikogen ten po pewnym czasie, zamieniając się na cukier, płynie do krwi, powodując ponowny wybuch wstrząsu nie hypoglikemicznego, lecz „hypoglikogenowego". Tem też należy objaśnić częste występowanie wstrząsu nawet przy hyperglikemji i cukromoczu.

Występowanie więc wstrząsu zależy od braku „wolnego" glikogenu w wątrobie i od nadwrażliwości układu nerwowego roślinnego na ów brak.

Chorzy o t. zw. chwiejnym układzie nerwowym są bardziej czuli na ową hypoglikogenję, aniżeli ludzie o t. zw. zdrowych nerwach i przez to też ze zjawiskiem wstrząsu spotykamy się u t. zw. nerwowych ludzi daleko częściej, aniżeli u „nienerwowych diabetyków".

Dlatego też dawka insuliny, przy najdokładniejszem obliczeniu diety, cukromoczu oraz glikemji, może, nie powodując hypoglikemji, wywołać prawdziwy wstrząs. Coprawda, podobne fakty zdarzają się niezbyt często, ale zawsze się zdarzają. W naszej praktyce insulinowej, a przeprowadziliśmy ją w stu kilkudziesięciu przypadkach, tylko w kilku przypadkach spotkaliśmy się z wystąpieniem niespodzianem wstrząsów. Naturalnie nie mamy tu na myśli tych typowych przejawów hypoglikemji, które powstają przy nadmiernych, zbytnio hypoglikemizujących, dawkach insuliny. Chcielibyśmy zwrócić uwagę na pewien zespół objawów, spostrzeganych przez nas u pewnych osobników, już po niewystarczających nawet dla danego ustroju dawkach insuliny. Przypadek I. B. K., lat 52, żona adwokata; 13 lat cierpi na cukrzycę. Ostatnio, wskutek zupełnego zaniechania diety (od 3 lat), nastąpiło znaczne pogorszenie cierpienia: chora przy 60 gr. węgl., 60 gr. białka i 100 gr. tł. wydziela do 200 g cukru, duże ilości acetonu oraz kwasu acetooctowego. Stała tachykardja (128), ciśnienie krwi mx. 180,: min. 120. Wybitna pobudliwość nerwowa. Przy diecie, zawierającej 100 g. węgl., 40 g. białka i 100 g. tł. przy 70 j. (25, 25, 20), chora wykazuje 0,4% cukru w moczu i 0,19% we krwi naczczo. Chora ta, aczkolwiek wygląda znacznie lepiej i komplikacje cukrzycze (vulvitis, furunculosis) ustępują, jest nad wyczaj pobudzona psychicznie, uskarża się na silne bicie serca, ból w okolicy mostka, nie może, jak sama twierdzi, zebrać myśli, nie może czytać i prosi o zaniechanie kuracji. Równocześnie z zaprzestaniem insulinizacji ustają owe psychiczno-naczyniowe objawy, zjawiają się natychmiast kw. acetooctowy w moczu i typowy przedśpiączkowy upadek samopoczucia. Stosujemy więc przy tej samej diecie tylko 40 jednostek (2 razy dziennie): odczyn Gerhardta znika, odczyn Legala słabo dodatni, w moczu mamy 49 gr cukru, lecz samopoczucie jest zupełnie zadawalające, chociaż dolegliwości z powodu czyraków nie ustępują. Zmniejszamy dietę przy tej samej ilości insuliny: tego samego dnia chora dostaje napadu jakiegoś szału i niepokoju. Wobec tego zmuszeni byliśmy do zajęcia kompromisowego stanowiska, t. j. do podawania chorej naszej niewystarczających dawek insuliny. Chora ta od roku pobiera owe zbyt małe (w stosunku do swych potrzeb) ilości insuliny i miewa się zupełnie możliwie.

W II przyp., kiedy zastaliśmy chorego w stanie przed-

śpiączkowym, po 2 dniach stosowania insuliny (60 j. dziennie), kiedy Gerhard w moczu zniknął, cukromocz ciągle jednak nie ustępował, nagle wystąpiły objawy zupełnego zamętu psychicznego oraz stałego częstoskurczu. Chory 60-letni z wybitną miażdżycą naczyń, zupełnie dotychczas psychicznie normalny, mówił nie do rzeczy, nie poznawał otoczenia i od czasu do czasu zrywał się z łóżka. Ze względu na występujące przejawy niedomogi serca, jak obrzęk płuc, zastosowaliśmy kilkakrotnie dożylne zastrzykiwania digipuratu, jednakowoż bez najmniejszego skutku. Dopiero po przerwaniu podawania insuliny dezorjentacja oraz tachykardja ustąpiły. W kilka miesięcy później wskutek zbliżającej się śpiączki, znowu zastosowano insulinę i znów z tym samym wynikiem: kwasica ustąpiła, zjawiły się natomiast wspomniane ciężkie zaburzenia psychiczne i naczyniowe. W przypadku tym po 20 jedn. dziennie, ilości nie wystarczającej nawet dla usunięcia najcięższych zwiastunów śpiączki, już po paru dniach insulinizacji chory popadał w wyżej opisany stan. W III przyp. chora lat 62, wskutek ciężkiej cukrzycy, rozpoczęła kurację insulinową: pobierała ona po 20 j. 2 razy dziennie przy określonej diecie, po dwóch dniach, pomimo wysokiej glikemji (0,26) oraz cukromoczu (66 g), chora popadła w stan zupełnej nieprzytomności, również z objawami upadku ciśnienia i tachykardji. Po dwóch dniach chora ta, po zaprzestaniu kuracji insulinowej powoli powróciła do poprzedniego stanu. W IV przyp. 70 letnia chora R. już po 15 jedn. insuliny dostała napadu dusznicy bolesnej wraz z wybitną tachykardją oraz z silnem podnieceniem, przypominającem stany manjakalne. Wreszcie w V przyp. 65 letni chory w stanie praecoma, z bardzo wielkim cukromoczem i kwasicą, po 80 jednostkach insuliny, otrzymanych w ciągu dnia, pod wieczór nagle stracił świadomość i śród objawów dezorjentacji, połączonej z wybitnym stanem podniecenia, przy tętnie 140°, o bardzo małem napięciu, przy cukromoczu około 1°/₀ (a więc nie hypoglikemja), przy braku acetonu (a więc nie coma) zmarł nazajutrz wieczorem, mimo iż tętno pod wieczór wróciło do 76 uderzeń na minutę. Wielce ciekawym jest fakt, że chory ten, mimo wielkiej tachykardji i upadku ciśnienia, nie wykazał aż do śmierci żadnych objawów niedomogi serca, jak obrzęk płuc, itp.

Wszystkie te zaobserwowane przez nas przypadki każą przypuszczać istnienie jakiejś nadwrażliwości niektórych osobników

w starszym wieku i dotkniętych ciężką postacią cukrzycy na insulinę. Ów toksyczny wpływ zwiększa się równolegle z ilością podawanej insuliny i nie zależy od poziomu glikemji.

Po za tymi 5 przypadkami niewątpliwego wpływu insuliny na aparat naczyniowy w całym szeregu przewlekłej insulinizacji u osób starszych po pewnym czasie mogliśmy stwierdzić narastanie skarg w kierunku bólów anginoidnych. Sądzimy, że i tutaj, przez codzienne, małe, nie dochodzące do świadomości chorego wstrząsy, aparat naczyniowy ulega stałym, acz niewielkim zaburzeniom, odbijającym się po pewnym czasie na stosunku mięśnia sercowego do jego ukrwienia.

Podobne przypadki nietolerancji układu naczyniowego względem insuliny opisują B. Smith, Bernstein i Horn, Raynaud i Lacroix oraz Behrmann i Jacoby. Według tych ostatnich autorów opisane mózgowe objawy, zapaście i utrata przytomności, są spowodowane przez wspomniane przez nas zupełne rozszerzenie naczyń włoskowatych mózgowych, doprowadzające do wybroczyn. Występuje encephalitis haemorrhagica, wskutek czego chory, wyratowany ze śpiączki dzięki heroicznym dawkom insuliny, po paru dniach ginie nieraz nie z powodu kwasicy, lecz wskutek insuliny.

Według Muellera i Petersena, wstrząs hypoglikemiczny, a właściwie mówiąc, wstrząs insulinowy, jest, jak wyżej zaznaczyliśmy, wynikiem nagłego załamania równowagi w całym układzie nerwowym roślinnym, nie można więc w danym przypadku mówić o jakiejś predyspozycji wagotonicznych czy sympatykotonicznych osobników. Wstrząs ten polega na nagłym skurczu naczyń jamy brzusznej oraz na rozkurczu naczyń włoskowatych. Dzieje się coś zupełnie odwrotnego do tego, co spotykamy przy wstrząsach peptonowych czy białkowych. Zaburzenia te wynikają, zdaniem autorów, wskutek braku glikogenu w wątrobie. Zdaniem naszem, wstrząs insulinowy wynika nie z nadmiernego wyładowania glikogenu z wątroby, a właśnie przez brak tego wolnego glikogenu, którego zadaniem jest utrzymywanie prawidłowego poziomu cukru we krwi. Jak wiadomo, prąd cukru, płynącego z wątroby do krwi, jest bezustanny, i wszelkie sprawy, hamujące dojście cukru z wątroby do krwi, odbijają się fatalnie na układzie nerwów trzewnych. Chodzi nie o to, ile cukru wydaje wątroba, a jedynie o to, że jakieś

ilości cukru przedostają się z wątroby do krwi. Chodzi więc o utrzymanie jakiegokolwiek, choćby i minimalnego, transportu cukru z tkanek do krwi. Naturalnie im większy jest spadek glikemji po insulinie, tem więcej cukru musi wywędrować z wątroby, co, wskutek działania insuliny na samą wątrobę, jest utrudnione. Wątroba zdrowego człowieka lub lekkiego diabetyka zawiera tyle wolnego glikogenu, że „normalne" dawki insuliny, wywołujące nieznaczną hypoglikemję, nie przerywają w zupełności owego stałego dowozu cukru z wątroby do krwi. U ludzi zaś starszych, z ciężką cukrzycą, te dwa czynniki insuliny: spadek cukru we krwi przez wywędrowanie cukru z krwi do tkanek i zatarasowanie prądu cukru z wątroby do krwi, nawet przy małym spadku cukru we krwi, a nawet przy znacznej hyperglikemji, mogą spowodować brak owych hormonalnie (A s h e r) działających drobnych ilości cukru, płynących stale z tkanek do krwi. Przypominają się tutaj znane prace S t r a u b a nad wpływem muskaryny na mięsień sercowy; nie ilość absolutna, nie koncentracja, lecz stały prąd tego środka do tkanek jest miarodajnym dla jego działalności farmakologicznej. Tak samo rzecz się przedstawia z cukrem, który jest, jak wiadomo, potężnym regulatorem spraw naczyniowych. W opisanych przez M u e l l e r a i P e t e r s e n a przypadkach hiperinsulinizacji u zwierząt występują krwotoki mózgowe. To samo spotykamy u ludzi: krwotoki oraz wybroczyny krwi w mózgu, w płucach, w nerkach. Krwotoki te są prawdopodobnie wywołane przez nadmierne rozszerzenie naczyń włoskowatych, (co już przed dwu laty przez nas zostało zauważone). Do tego dochodzi jakiś specyficzny wpływ insuliny na mięsień sercowy (M e n d e l i W i t t g e n s t e i n) oraz ów skurcz naczyń brzusznych, odbijający się niewątpliwie w sposób wysoce szkodliwy na prawidłowym obiegu krwi. Wszystkie te czynniki u osobników, o nie dającej się stwierdzić zgóry nadwrażliwości, doprowadzają do wybuchu owych wyżej wspomnianych stanów wstrząsu.

Przytoczone tutaj spostrzeżenia i rozumowanie, być może nieco hipotetyczne, nie mają na celu pomniejszenia wartości klinicznej tak znakomitego leku, jakim jest niewątpliwie insulina. Chodzi o nam jedynie oto, aby zwrócić uwagę na mało znane naogół wypadki wstrząsów insulinowych bez hipoglikemji oraz wskazać na ich nieco odrębny od zwykłego wstrząsu charakter.

Wreszcie zaznaczyć chcemy, że wówczas, kiedy zwykły wstrząs z przedawkowania insuliny szybko zostaje usunięty przez podanie cukru, to w opisanych przez nas 5 przypadkach tylko w jednym udało się złagodzić jego burzliwe przejawy przez glukozę, w pozostałych zaś czterech pozostawała ona bez wpływu. Pozatem opisane wyżej przypadki, jak również podane w piśmiennictwie nieliczne coprawda, opisy ciężkich wstrząsów isulinowych bez hipoglikemji, powinny skłonić nas do pewnej ostrożności w stosowaniu insuliny właśnie tam, gdzie jest ona najbardziej wskazana, t. j. w stanach ciężkiej cukrzycy z acetonemją.

Z ODDZIAŁU PŁUCNEGO DR. L. LUBLINERA

Kierownikowi oddziału wewnętrznego
dr. G. Lewinowi
w roku XXX-tym Jego pracy lekarskiej.

O leczeniu gruźliczych krwotoków płucnych.

Podał
A. Bieleńki

Żadne krwawienia, bądź z narządu zewnętrznego lub też z narządu wewnętrznego, nie wywołują takiego strachu i niepokoju w chorym i u otoczenia, jak krwawienie płucne. Strach ten pochodzi stąd, że niektórzy utożsamiają każde krwawienie z dróg oddechowych z suchotami płuc, albo też uważają, że nawet małe krwawienie zagraża już bezpośrednio życiu. Nie każde jednak splucie krwi przez jamę ustną zależne jest od krwawienia w gruźlicy. Laufer na 1007 przypadków krwawień płucnych mógł stwierdzić gruźlicę tylko w 509 (według Bart er'a 96% krwotoków bywa na tle gruźliczem).

Przyczyny i warunki powstawania krwotoków w gruźlicy płuc były przedmiotem badań wielu anatomopatologów i klinicystów. Stwierdzono, że do wczesnych zmian w gruźlicy płuc należy powstawanie zapalenia śródbłonka naczyń płucnych (endarteriitis) wskutek swoistego wpływu jadów gruźliczych na błonę wewnętrzną naczynia.

Prace Sokomoto, Frisch'a, Mills'a i innych wykazały, że przez rozpad tkanki gruźliczej zwalniają się zaczyny, które powodują wzmożenie się fibrinogenu, ilość którego jest różna, zależnie od okresu choroby (Lewinson). Tworzący się w tych warunkach włóknik osiada na zmienionej przez jady ścianie naczynia, co prowadzi do zamknięcia jego światła. Niedrożność naczynia może nastąpić również wskutek ucisku ogniska gruźliczego z zewnątrz na ścianę naczynia.

Pod wpływem parcia krwi naczynia, utraciwszy sprężystość, tworzą małe tętniaki. Większe tętniaki powstają w ścianach naczyń, przebiegających w jamach rozpadowych; w pewnych warunkach tętniaki takie prowadzą do wybroczyn płucnych. Podług niektórych klinicystów głównym czynnikiem, wywołującym krwawienie płucne, miałoby być wzmożenie ciśnienia w dużym krwiobiegu, powstające pod wpływem wysiłku fizycznego.

Przypuszczenie takie nie znalazło potwierdzenia w pracach takich badaczy, jak Bang, Olivet i Tigerstedt, którzy na materjale klinicznym i doświadczalnie dowiedli, że ciśnienie krwi w małym krwiobiegu jest niezależne od zmian w dużem krążeniu.

Zdaniem Tigerstedt'a wysiłek fizyczny w nieznacznym stopniu podnosi ciśnienie w tętnicach płucnych, dzięki istnieniu w ustroju mechanizmu, stale utrzymującego niskie ciśnienie krwi w małem krążeniu.

Znajduje to potwierdzenie w spostrzeżeniu Banga: w 70% jego przypadków (354) krwotoki występowały podczas snu i spokoju.

Packard uważa, że do powstawania krwotoków płucnych w znacznej mierze przyczyniają się wahania w ciśnieniu powietrza wewnątrzpłucnego, zależne od kaszlu i wzmożonych ruchów oddechowych.

Że ciśnienie atmosferyczne odgrywa tu pewną rolę, jak twierdzą Smith, de Martini, Walsch i inni, wynika również z naszego doświadczenia klinicznego: krwotoki gruźlicze najczęściej (35%) przypadały na porę zimową, zaś na miesiące letnie 8%.

Jak widać z powyższego, dla powstawania krwotoków niezbędne jest podłoże anatomiczne, t. j. zmieniona ściana naczynia i wahania w ciśnieniu wewnątrz płuc, powstające pod wpływem różnych czynników, zarówno fizycznych, jak i psychicznych.

Z zespołu tych i innych czynników powstają różne postaci krwotoków. Bezançon n. p. odróżnia krwotoki małe, średnie i duże-śmiertelne. Inni klinicyści biorą za podstawę podziału krwotoków przypuszczalne zmiany anatomiczne (Sterling) i odróżniają:

1. krwioplucia, czyli małe krwawienia, z powodu przeżarcia naczyń gruzełka aż do światła pęcherzyka płucnego;

2) krwawienia z powodu przekrwienia zapalnego w ognisku gruźliczem (Bertier), czyli więc t. zw. miąższowe (Sterling).

3. krwawienia zastoinowe, wskutek niedomogi mięśnia sercowego (Bertier, Sterling i Cristenson) i 4. krwawienia owrzodzeniowe (Bertier, Cristenson), czyli krwawienia z tętniaków (Sterling), gdy następuje nadżarcie naczynia w jamie. Te krwotoki są często śmiertelne.

Płeć chorych również odgrywa pewną rolę w powstawaniu i przebiegu krwotoków płucnych, a mianowicie: mężczyźni częściej i silniej zapadają na nie.

Według Centrangolo liczba zejść śmiertelnych, spowodowanych krwotokami płucnemi, jest u mężczyzn 10-krotnie wyższa. Podany przez Rickmana stosunek schorzeń u mężczyzn i kobiet odpowiada naszemu doświadczeniu szpitalnemu, mianowicie 2:1.

Rzadsze zapadanie kobiet na krwotoki płucne tłumaczy Centrangolo wpływem menstruacji, która ma działać derywacyjnie na płuca.

Tidestrom, przeciwnie, na zasadzie dużego materjału dochodzi do wniosku, że podczas menstruacji kobieta szczególnie skłonna jest do krwotoków płucnych.

Częstsze krwotoki płucne u mężczyzn tłumaczy poniekąd również trudniejsza praca fizyczna oraz nadużycia wyskoku i tytoniu.

Przechodząc do sprawy leczenia krwotoków płucnych, podkreślić należy, że główną zasadą w leczeniu każdego krwotoku, bądź to z narządu zewnętrznego, czy też z narządu wewnętrznego, jest, rozumie się, unieruchomienie narządu czyli spokój. Jest to jednak prawie niewykonalne w stosunku do krwawiącego płuca, gdyż to ostatnie oddycha automatycznie. To też stosuje się w leczeniu krwotoków płucnych środki o charakterze

ogólnym i takie, zapomocą których staramy się wzmóc krzepliwość krwi, względnie wpłynąć na ogólne krążenie.

Do środków ogólnych w pierwszym rzędzie zaliczamy „spokój chorego“, który już lekarze starożytni uważali za środek pierwszej wagi. Niestety pojęcie o „spokoju chorego“ ujmowano w ten sposób, że chorych krwawiących unieruchamiano dosłownie, pozostawiając ich przez dłuższy czas w miejscu i w takiem ułożeniu, w jakiem krwotok nastąpił.

Bang, jeden z pierwszych, wychodząc z założenia, że nieznaczny wysiłek fizyczny nie wywiera wpływu na krwawienie płucne, stosował lżejszy rygor względem chorych krwawiących; zezwalał im na wykonywanie umiarkowanych ruchów. Że było to słuszne, dowodzą między innemi również i nasze spostrzeżenia: u chorych krwawiących, przewożonych z miasta na oddział, nie spostrzegaliśmy specjalnego pogorszenia ich stanu (wzmożenia krwotoku).

Jeśli zgodzimy się na pogląd de Martinini'ego, że chwiejność ustroju wegetacyjnego jest jednym z głównych czynników w powstawaniu krwotoków u gruźliczych, to jasne jest dążenie wielu klinicystów do podziałania na psychikę chorego w czasie krwotoku. Wychodząc z tego założenia, staramy się wpłynąć uspokajająco na chorego, układamy go wygodnie i wysoko dla ułatwienia odkasływania; pozwalamy mu też nieco się poruszać i zmieniać pozycję.

Dla uspokojenia duszącego kaszlu uznajemy za słuszne podawanie małych dawek narkotyków. Zupełnie zaniechaliśmy stosowania morfiny, jak większość klinicystów (Bakmajster, Weiss, Sorgo, Horalek i inni) ze względu na to, że po morfinie występują w płucach ogniska zapalne wskutek zahamowania odkasływania; niepoślednie znaczenie mają tu też wymioty, częste po morfinie, pogarszają bowiem znacznie krwawienia płucne. Pęcherz z lodem na domniemane miejsce krwawienia uważać należy obecnie raczej, jako zabiegi sugestyjne, gdyż w przeciwieństwie do poglądu Lund'ego, że zimno wywołuje skurcz naczyń w miejscu krwawienia, inni kwestjonują słuszność tego poglądu.

Umieszczamy natomiast chętnie pęcherz z lodem na okolicę serca, łagodzi to bowiem działalność tego narządu. Łyka-

niż lodu jest zazwyczaj szkodliwe: wywołuje często zaburzenia żołądkowo-jelitowe u tych chorych.

Stosowanie worka z piaskiem, aby unieruchomić płuco krwawiące (Penzold), choć i obecnie jeszcze zalecane, należy uważać za jeden ze środków, działających wręcz odmiennie na spokój psychiczny chorego. Z powodu ucisku na klatkę piersiową oddech staje się nierówny, częsty, akcja serca przyśpieszona, wywołuje to niepokój chorego, poruszanie, kaszel, a co zatem krwotok. Przewiązywaniu kończyn górnych i dolnych (stosowanemu jeszcze przez Hipokratesa) większość i obecnie przypisuje duże lecznicze znaczenie. Kończyny przewiązujemy elastyczną przepaską na 30 - 40 minut i następnie stopniowo ją rozluźniamy. Niektórzy tłumaczą działalność przewiązywania kończyn odciążeniem prawej komory sercowej (wyłączenie z obiegu większej ilości krwi). Van der Velden utrzymuje natomiast, że działanie to polega na wzmożeniu krzepliwości krwi przez dopływ trombokinazy, wytworzonej w tkankach obrzękłych wskutek zastoju. O stosowaniu środków, tamujących krew, zaznaczyć należy, że obecnie to już tylko tradycja (Lubieniecki). Plumbum aceticum, Liq. ferri sesquichlorati, Hydrastis canadensis, Secale cornutum i jego pochodne i inne, nie mają, jak stwierdzono, żadnego wpływu na naczynia płucne, ani na krzepliwość.

Dążąc do wzmożenia krzepliwości krwi, stosujemy natomiast wprowadzone przez Van der Veldena hipertoniczne roztwory soli kuchennej, chlorku wapnia, bromku sodu, dożylnie w roztworze 10—15%, do 10 cm.³ jednorazowo.

Sól kuchenną, stosowaną wewnątrz oddawna (środek ludowy), podajemy jednorazowo w ilości 15 gr. w wodzie. Dając dożylnie chlorek wapnia, należy uprzedzić chorego o mogącem wystąpić uczuciu dotkliwego gorąca na twarzy, aby uprzedzić ruchy obronne i poruszanie kończyną, gdyż może to wywołać przedostanie się płynu do tkanki okołożylnej i wywołać jej zgorzel.

Żelatynę, w ilości 40 cm. pod skórę, aczkolwiek wzmaga krzepliwość krwi, należy zaliczyć do środków mniej pewnie działających, gdyż wchłania się powoli, pozatem żelatyna wywołuje uczucie silnego bólu w miejscu zastrzyku.

Twierdzenia o natychmiastowem jakoby działaniu wyżej

wymienionego środka nie udało nam się potwierdzić na naszym materjale.

Działanie jej ujawnia się dopiero po pewnym czasie, po kilkakrotnym zastrzyku, a w niektórych z naszych przypadków środek ten zupełnie zawiódł, nie dając nawet chwilowej poprawy. Surowica, stosowana od szeregu lat na naszym materjale podskórnie, wybitnego działania hemostatycznego nie dawała, co również podkreślają Sorgo, Krokiewicz i inni. Do środków, działających hamująco na krwotoki, przez wpływ na krążenie, w pierwszym rzędzie zaliczyć należy kamforę. Lunch przypadkowo zauważył dobry wpływ kamfory w krwotoku płucnym, a za nim wielu klinicystów; Horalek, Schroeder, Bakmajster i inni stosują ten środek również z bardzo dobrym wynikiem.

Stosowana przez nas kamfora podskórnie, w ilości 0,6 – 0,9 2 razy na dobę, przekonała nas, że środek ten ma wybitne działanie hemostatyczne w okresie początkowym krwotoku. Natomiast po zastrzyku znikają tak męczące dla chorego rzężenia tchawicze.

Kamforę obecnie uważać należy za środek główny pierwszej pomocy w krwotokach płucnych. Stosowanie jej przez czas dłuższy wskazane jest przeciw krwawieniom w przypadkach z rozległemi zmianami nieżytowemi albo też powikłanych osłabieniem mięśnia sercowego.

Z innych środków, mających wpływ na krążenie, stosuje się przetwory naparstnicy w połączeniu z hipertonicznym roztczynem soli kuchennej (Horalek), a także atropinę (de Martini), adrenalinę, wyciąg z przysadki, asthmolisynę (Nigoul, Pissavy), roztczyn peptonów, który jakoby obniża ciśnienie w tętnicy płucnej (Pollitzer), oraz emetynę.

Ta ostatnia w naszych przypadkach nie dawała żadnej poprawy. — Herzen stosuje zimny okład na mosznę, względnie na srom, Zacharin pijawki na kość ogonową.

Środki te mają działać odruchowo na naczynia płucne (Lubieniecki). Ostatnio — w myśl Ardizzone'a — w 20-u przypadkach krwotocznych gruźlicy przewlekłej zastosowaliśmy wstrzykiwania domięśniowo krwi własnej chorych w ilości 10 ctm.^{3} dziennie. Po 5 – 6 dniach krwawienie zwykle ustawało. A że w przypadkach takich krwawienia trwają zazwyczaj dość długo, to należy wynik ten uważać za dodatni. Jako środek heroiczny

w leczeniu krwotoków płucnych — uważana jest obecnie przez większość klinicystów odma sztuczna.

Zasadniczo zdawałoby się, że zabieg ten powinien mieć skutek wybitny, ale wykonanie jego nastręcza wiele trudności; często jest rzeczą niemożliwą określić dokładnie, z którego płuca ma miejsce krwotok, gdyż stan chorego nie pozwala na dokładniejsze badania kliniczne i rentgenologiczne.

Z drugiej strony, istniejące w tych razach zrosty opłucnowe utrudniają w znacznej mierze, wzgl. uniemożliwiają zupełnie wykonanie zabiegu.

Stosowałem na oddziale dr. Lewina odmę sztuczną w 2-ch przypadkach ciężkich krwotoków, po wyczerpaniu wszelkich środków leczniczych. W jednym przypadku krwawienie ustało już po jednem wtłoczeniu 900 ctm.^{3} gazu, w drugim zaś wynik był osiągnięty dopiero po 4-em wpuszczeniu gazu.

Ostatnio została ogłoszona praca Neddermeyer'a o leczeniu krwotoków płucnych naświetlaniem śledziony promieniami Roentgena. Autor ogłosił 6 przypadków z wynikiem dobrym.

Działanie tego naświetlania tłumaczy zwiększoną krzepliwością krwi, zależną od wzmożonego rozpadania się płytek.

Ważne znaczenie w leczeniu krwotoków płucnych ma również regulowanie odżywiania chorych.

Podług Fedora należy unikać nadmiernego podawania płynów, gdyż to obciąża żołądek i ujemnie wpływa na krążenie. Podawać należy pokarmy często, a w małych ilościach; unikać napojów wyskokowych i musujących. Mleka, jaja na miękko, galarety, nóżki cielęce, mięso skrobane stanowią najodpowiedniejsze pożywienie dla chorych. Dbać również należy o regularne wypróżnienie.

Zestawiwszy powyżej powiedziane, dochodzimy do wniosku, że—pomimo posiadania bardzo wielu środków i sposobów leczniczych do tamowania krwotoków płucnych—żaden z nich nie jest absolutnie pewny; znaczenie tu wybitne ma raczej ustrój chorego, niż środki zastosowane. Jednakże zdaniem większości autorów, do którego i my się przyłączamy, jako środek pierwszej pomocy winna być przedewszystkiem zastrzyknięta kamfora. Inne środki, jak: żelatyna, hipertoniczne roztwory soli, autchemoterapja, działają tylko po dłuższem stosowaniu, przyczem zawsze czynnikiem bodaj najważniejszym jest podtrzymanie spokoju duchowego w chorym i śród jego otoczenia.

Z ODDZIAŁU WEWNĘTRZNEGO D-RA G. LEWINA.

*Kierownikowi Oddziału
w roku XXX-ym Jego pracy lekarskiej.*

Gruźlica płuc a układ nerwowy wegetacyjny.

Podał
Juljan Fliederbaum.

Zaburzenia neurowegetacyjne mogą być przyczyną, usposabiającą do zakażenia lasecznikami Kocha lub też tego zakażenia następstwem.

Stan asteniczny i stan grasiczo-chłonny są, według rozpowszechnionego poglądu, podłożem, na którem tak łatwo rozwija się gruźlica. W obu tych stanach konstytucjonalnych stwierdzamy wybitną stygmatyzację wegetacyjną, a nawet astenję układu wegetacyjnego, przejawami której są: erythema pudicitiae (żywa gra naczynioruchowa skóry twarzy i tułowia), acrocyanosis (kończyny sino-czerwone, zimne, wilgotne), hiperhidrosis, dermografismus albus i t. d. Niektórzy autorzy widzieli w chwiejności układu wegetacyjnego przyczynę, usposabiającą asteników do zakażenia się gruźlicą. Wykazano jednak, że stenicy tak samo często chorują na gruźlicę płuc, jak i astenicy, tylko że astenik mniej „odczuwa" swoją chorobę: jego stan ogólny jest zupełnie nie dotknięty, a miejscowo — w płucach — rzadko dochodzi do spraw wysiękowych i rozpadowych; z braku dolegliwości podmiotowych stenik uważa się za zdrowego, nie zwraca się do lekarza, a chorobę czasami stwierdza się tylko przypadkowo (N e u e r i F e l d w e g). Usposobienie więc stenika i astenika jest jednakowe, każdy może ulec zakażeniu gruźliczemu, lecz nasilenie choroby i śmiertelność przemawiają na niekorzyść astenika. Dlatego też coraz bardziej wydaje się uzasadnionym pogląd, że t. zw. konstytucja gruźlicza i stany przed-

gruźlicze nie usposabiają do gruźlicy, lecz są wyrazem początkowych zmian, wywołanych przez pałeczkę Kocha.

Gdy w ustroju prawidłowym lub w ustroju z chwiejnym układem wegetacyjnym wystąpi zakażenie gruźlicze, może ono wywołać w tym układzie zmiany, działając na niego w sposób trojaki: mechaniczny, toksyczny i przez wpływ na jony (Käding Glaser). Zmiany te mają nieraz duże znaczenie kliniczne: zwracają uwagę na istnienie ogniska chorobowego w ustroju, które pozatem mogło nie dawać żadnych objawów.

Ucisk, zmiany zapalne i zrosty przy zmianach gruźliczych w gruczołach chłonnych szyi, karku i wnęki oraz w wierzchołkach płuc wywołują niejednokrotnie zaburzenia ze strony nerwów wegetacyjnych. Tu należą np. nierówność źrenic samoistna i wywoływana przez wprowadzenie do oczu atropiny (podrażnienie lub porażenie jednostronne m. zwieracza lub rozwieracza tęczówki), zaburzenia w rozmieszczeniu barwika w tęczówce, częściowe jednostronne zaniki twarzy, jednostronne nadmierne pocenie się twarzy lub brak pocenia się, jednostronne zaczerwienienie lub zsinienie kącika jednej wargi lub obu. Zmiany te, rzecz oczywista, spostrzegamy w sprawach jednostronnych. Nieraz też spostrzegamy bóle w okolicy szyi, płuc, żołądka i wątroby, bicie serca, przyśpieszenie tętna, kaszel napadowy, suchy, chrypkę (porażenie n. wstecznego), trudność połykania. i t. d.

W miarę rozwoju infekcji gruźliczej (nieraz nawet w jej okresach początkowych) toksyny, krążące we krwi, oddziaływują na stan ogólny chorego przez wpływ swój na ośrodki i obwód układu nerwowego wegetacyjnego i na gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem. W następstwie tych zmian w układzie roślinnym spostrzegamy zaburzenia, odtwarzające niejednokrotnie schorzenia organiczne: 1. sercowe i naczyniowe (spadek ciśnienia tętniczego, uczucie gorąca — uderzenia krwi do głowy, bicie serca arythmia respiratoria, tachy — i bradycardia); 2. mięśniowe (osłabienie, męczenie się, hypotonia i t. d.; 3. ruchowe i wydzielnicze przewodu pokarmowego (zaparcie, biegunka bez zmian swoistych w jelitach, atonia ventriculi, anorexia, „pseudoulcus ventriculi", gastrosuccorrhea, nad — i niedokwaśność żołądka) i 4. wydzielnicze i naczynioruchowe skóry. Do tych ostatnich zaliczamy też odczyn na tuberkulinę, zależny od „specyficznej

allergji nerwowej" układu roślinnego gruźlików, ujawniającej się w żywej reakcji nerwów naczynioruchowych skóry (Moro).

Krążące we krwi toksyny gruźlicze zmieniają również wzajemne ustosunkowanie jonów w cieczach i tkankach ustroju schorzałego. Jak wiadomo, napięcie całego układu wegetacyjnego i poszczególnych jego odcinków jest zależne od działania na nie hormonów gruczołów dokrewnych. Te zaś działają pobudzająco lub hamująco, zależnie od stężenia pewnych jonów w „narządzie wykonawczym" (Erfolgsorgan; Kraus, Zondek, Kylin, Ucko i inni). Np. potas, dodany do preparatów tarczycy, wzmaga jej działanie, wapń zaś hamuje, a nawet zmienia działanie tarczycy w kierunku przeciwnym (na kijanki tarczyca+Ca działa tak, jak grasica). Podobnież dodawanie K., Ca lub Mg do hormonów tarczycy, trzustki, przysadki, nadnerczy zmienia ich działanie na ustrój ludzki: zależnie od tego, jaki jon dodajemy, hormony te zwiększają lub zmniejszają przemianę podstawową, zawartość cukru we krwi, pędzenie moczu, ciśnienie krwi tętnicze. Ponieważ gruźlica płuc wywołuje demineralizację ustroju, a przedewszystkiem jego odwapnienie, zmienia ona stężenie poszczególnych jonów w „narządach wykonawczych", w sokach i tkankach ustrojowych, — zmienia więc działanie na organizm i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Stąd spostrzegane tak często w przebiegu gruźlicy zaburzenia w gospodarce nieorganicznej i organicznej i zwłaszcza objawy nadczynności tarczycy — bazedowoidy gruźlicze — wskutek utraty przez ustrój Ca, tego hamulca jej czynności w myśl przytoczonych powyżej doświadczeń.

Przedstawione zmiany w przebiegu gruźlicy płuc dotyczą całego układu wegetacyjnego — zarówno części współczulnej, jak i parasympatycznej. W poszczególnych jednak postaciach i okresach gruźlicy należałoby się spodziewać przewagi tego czy drugiego z nerwów przeciwniczych. W postaciach, dających dobre rokowanie i w okresach początkowych, stwierdzamy nadkwaśność żołądka, niemiarowość tętna oddechową, we krwi — eozynofilję i przesunięcie obrazu Arneth'a w prawo — występujące również przy wagotonji. Na dowód małej wydolności n. współczulnego, w postaciach włóknistych gruźlicy płuc stwierdzamy bujanie łącznotkankowe w substancji rdzennej nadnerczy, prowadzące do ich marskości (Kiyokawa). Z drugiej strony, w po-

staciach, dających złe rokowanie i w daleko posuniętych okresach, stwierdzamy jako objawy sympatykotoniczne: przyśpieszenie tętna, niedokwaśność żołądka, we krwi — przesunięcie obrazu Arnet'ha w lewo, utratę H_2O i NaCl przez tkanki, utratę tłuszczu, wychudzenie, czasami wzmożoną ilość cukru we krwi i t. d. Nadczynność tarczycy, uczulającej n. współczulny, usposabia do ciężkiej gruźlicy płuc, niedomoga i dysfunkcja rzadko dają powikłania płucne (S e r g e n t i M i g n o t). W cukrzycy (niedomoga tonizującej n. błędny trzustki) często występuje dająca złe rokowanie gruźlica płuc. Wreszcie podczas sprowadzającego stan wagotoniczny miesiączkowania, podczas którego nieraz występują krwotoki płucne, prawie nigdy jednak nie dochodzi do zaognienia sprawy gruźliczej (C o r d i e r, 1600 obserwacji).

Przytoczone spostrzeżenia przemawiałyby za tem, że wykrycia wagotonji należałoby się spodziewać raczej w postaciach wczesnych gruźlicy płuc i w dających rokowanie dobre, natomiast sympatykotonji w postaciach, daleko posuniętych, wzgl. dających rokowanie złe. Wyniki jednak, otrzymywane przez poszczególnych autorów, są ze sobą sprzeczne. Jedni (E p p i n g e r, H e s s, D e u t s c h i H o f f m a n n, G u t h, K ä d i n g i inni) stwierdzili istnienie w poszczególnych okresach gruźlicy płuc stanów, przeciwnych tym, których według przedstawionych rozważań należałoby się spodziewać, inni zaś (np. S c h u t i G a l i) stwierdzili stany, zgodne z naszemi przypuszczeniami. Rozbieżność zdań najlepiej chyba dowodziłaby błędności metod, któremi dotąd posługiwano się przy określaniu napięcia układów n.n. błędnego i współczulnego. Próby kliniczne (Aschner, Tchermak), zawodzą, ponieważ ilość uderzeń tętna, występująca po ucisku na gałki oczne lub na szyję, bynajmniej nie świadczy tylko o zdolności zwalniającej n. błędnego, jest bowiem wypadkową bodźców, wychodzących z n. błędnego, n współczulnego i n. n. dośrodkowych (D a n i e l o p o l u). Posługiwanie się zaś pilocarpiną, adrenaliną i atropiną jest dlatego niedogodne, że wsysanie się leku z tkanki podskórnej, nie tylko ulega wahaniom indywidualnym, lecz zmienia się o różnej porze u tego samego osobnika. Ma to tembardziej ujemne znaczenie, że, jak wiadomo, każdy z tych środków może pobudzać w małych dawkach tą część układu wegetacyjnego, którą w dużych poraża. Dopiero wprowadzenie do kliniki przez D a n i e l o p o l u i C a r n i o l'a

próby ortostatyczno-atropinowej pozwala przypuszczać, że wyniki, tą drogą otrzymywane, będą pewniejsze.

Technika tej próby jest następująca: 1° Liczymy choremu tętno w pozycji leżącej. To tętno początkowe (skrót.: t. p.) jest wypadkową działania dwóch sił: napięcia n. współczulnego (skrót: n. s.) i zdolności zwalniającej, wzgl. napięcia n. błędnego, (skrót. : n. b.). 2°. Co kilka mi ut wprowadzamy choremu po $^1/_2$ mg. atropiny dożylnie — tak długo, dopóki nie wywoł my całkowitego porażenia n. błędnego. Jeśli policzymy teraz tętno, wykaże ono nam, jakiem jest *n. s.* O zdolności zwalniającej *n.* błędnego czyli o *n. b.* dowiemy się, odejmując od tej liczby *t. p.* 3°. O porażeniu *n.* błędnego dowiadujemy się przez wykonanie próby ortostatycznej. Normalnie, gdy n. błędny nie jest porażony (więc też na początku doświadczenia), przyśpieszenie tętna, wywołane pozycją stojącą (ortostatyzmem) znika po powrocie do pozycji leżącej — tętno staje się nawet wolniejsze, niż przed wstaniem. Po porażeniu n. błędnego tego zwolnienia ni ma. 4°. Przy normotonji (prawidł. napięcie obu układów) zużywa się przy tem $^1/_2$ mg. atropiny, *n. s.* = 120 do 126, *n. b.* = 48 do 52.

Zbadałem tym sposobem narazie 20 chorych na gruźlicę płuc — w różnych okresach tej choroby. Wyniki szczegółowe tych badań, które będą przerobione na większym materjale klinicznym, podam na innem miejscu. Tu chcę pokrótce tylko przedstawić zarysowującą się jednolitość wyników próby ortostatyczno-atropinowej.

W poszczególnych postaciach gruźlicy płuc*) daje się mianowicie zaobserwować prawidłowość w zmianie napięcia obu nerwów roślinnych: 1°. *n. s.* jest wysokie w każdej postaci gruźlicy płuc; napięcie to, stosunkowo najmniejsze w postaciach początkowych — *Pht. pulm. incipiens manifesta stationaris* (126—130), wzrasta w miarę rozwoju choroby, jest b. duże w postaciach postępujących przewlekle — *progrediens chronica* (130 — 160) osiąga najwyższych liczb w postaciach postępujących ostro — *progrediens acuta* (150 — 184). 2°. *n. b.* jest duże w postaciach początkowych (60 — 80) — zużywałem na porażenie n. błędnego do 4 mg. atropiny — zmniejsza się w miarę rozwoju

*) Za miarę postępowania sprawy uważaliśmy: narastanie zmian fizykalnych i w plwocinie, zmniejszanie się wagi, przyśpieszone się opadania krwinek czerwonych, zmiany w nasileniu odczynu Pirqueta i t. d.

choroby, aby osiągnąć liczby najmniejsze w okresach końcowych i w postaciach, postępujących przewlekle (2 5 — 4 0) — zużywałem na porażenie n. błędnego nieraz 0,75 mg. atropiny! 3). Największe napięcie równoczesne obu nerwów stwierdzamy w postaciach, zbliżonych do stacjonarnych, prawie więc nie postępujących.

Wyniki te, jeżeli zostaną potwierdzone na większym materjale szpitalnym, zgodnie z wyłożonymi powyżej faktami klinicznymi, przemawiałyby za możliwością koncepcji, że wpływ niszczący na ustrój toksyn gruźliczych odbywa się, między innemi, na drodze stałego drażnienia n. współczulnego. Rola zaś n. błędnego sprowadzałaby się do obrony ustroju przed infekcją.

Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH D-RA G. LEWINA.

Kierownikowi Oddziału w roku XXX-tym Jego pracy lekarskiej.

O roli gruczołów dokrewnych w walce z zakażeniem, szczególnie w przebiegu gruźlicy płuc.

Podał

I. Lichtenberg.

Asystent oddziału.

Jeżeli, z jednej strony, zważyć zmiany anatomiczne i czynnościowe, które gruźlica płuc powoduje we wszystkich niemal narządach ustroju (przenikanie prątków Kocha do nich, wzgl. działanie toksyn gruźliczych na narządy), a z drugiej, uprzytomnić sobie wszechstronny wpływ gruczołów dokrewnych na narządy, czy to przez kształtowanie tych narządów, czy też przez normowanie w nich procesów fizjologicznych i patologicznych, to już à priori staje się jasne, że między gruźlicą płuc a czynnością gruczołów dokrewnych zachodzić musi ścisły stosunek patogenetyczny. Musi on być tu dwojaki: z jednej strony, zmiany w gruczołach dokrewnych wywierają wpływ na powstanie i przebieg gruźlicy płuc, z drugiej, gruźlica — już istniejąca, powodować musi zmiany, przynajmniej czynnościowe, w gruczołach. Ten dualizm często uniemożliwia orzeczenie, w którym narządzie — płucach, czy gruczołach dokrewnych — zmiany są pierwotne, a w którym

wtórne. A że jednak gruźlica płuc jest chorobą o wiele częstszą, niż pierwotne cierpienia gruczołów dokrewnych, to też wpływ już istniejącej gruźlicy płuc na gruczoły dokrewne z natury rzeczy musi być znacznie rozleglejszy, niż odwrotnie. Najrzadziej spostrzega się pierwotne umiejscowienie laseczników Kocha w samych gruczołach dokrewnych; rzadko dość następuje przeniesienie i dalszy rozwój laseczników z gruźliczych płuc do gruczołów dokrewnych. Najczęściej i najwyraźniej natomiast ujawnia się wpływ istniejącej gruźlicy płuc na gruczoły dokrewne w toksemji gruźliczej, powodującej ich rozstrój czynnościowy. Rzecz znana, jak wielki jest wpływ tej toksemji na osobnika gruźliczego; większość objawów ogólnych w gruźlicy zależy może od zatrucia jadami laseczników. A jady te wywołać mogą nie tylko zmiany czynnościowe w narządach, lecz nawet anatomiczne np. nephropathia tuberculotoxica i t. p.) Wreszcie i śmierć gruźliczego może nastąpić śród minimalnych zmian anatomicznych, wskutek toksemji właśnie (np. w meningitis tbc.). Nic więc dziwnego, że toksemja gruźlicza odbija się również na gruczołach dokrewnych, czy to w postaci osłabiania ich czynności, — czy też — zależnie od stopnia działania jadów — jako nadczynność tych gruczołów (względnie — hipofunkcja jednego gruczołu i wyrównawcza nadczynność drugiego, o czem — jeszcze niżej).

Rzecz natomiast znacznie więcej złożona — ustalić mechanizm działania wydzielin dokrewnych na powstanie i przebieg gruźlicy płuc. Kwestja ta wiąże się ściśle z zagadnieniem, odłogiem jeszcze leżącem, o roli gruczołów dokrewnych w walce z zakażeniem wogóle i ze zjawiskiem odporności w szczególności. Najprawdopodobniej gruczoły dokrewne biorą tu niezwykle czynny udział nie tylko w uodpornieniu ustroju, lecz — może przedewszystkiem — przez swój wpływ na konstytucję osobnika, jego usposobienie ustrojowe. Jeżeli nawet uważać za cechy konstytucjonalne tylko takie, które w zalążku zawiera już komórka rozrodcza (Bauer), to musimy myśleć, że do nich należy, w dużej przynajmniej mierze to lub inne nastawienie gruczołów dokrewnych, wskaźnik wewnątrzwydzielniczy „endokrinny", osobnika. Nie wchodząc tutaj w szczegółowe rozstrząsanie stosunku poszczególnych elementów konstytucjonalnych do zakażenia, podkreślimy tylko, że jednym z tych dominujących momentów jest zdolność ustroju do odczynu na chorobotwórcze czynniki ze-

wnętrzne, na co wpływają i gruczoły dokrewne, nietylko przez wytworzenie odporności swoistej, lecz i ogólnej ustroju. Chociaż istota tej ogólnej odporności nie jest dokładnie znana, zdaje się jednak, że odgrywa ona nie mniejszą rolę w walce z zakażeniem, niż swoista. Co się zaś tyczy tej ostatniej, to mamy cały szereg danych doświadczalnych, dowodzących jej związku z konstytucją osobnika, z jednej strony, i z gruczołami dokrewnemi, w drugiej. Nowsze badania serologji ustrojowej (w szczeg. szkoły Hirszfelda) dowodzą np., że nietylko wrażliwość na błonicę dziedziczy się wraz z grupą serologiczną krwi, lecz także przeciwciała normalne obronne ustroju są także jego własnością konstytucyjną, dziedziczną.

A że serogeneza przeciwciał obronnych tak, jak morfogeneza ustroju, jest zależna nietylko od zewnętrznego determinizmu rozwojowego, lecz także od gruczołów dokrewnych, dowodzi tego cały szereg mało znanych zdobyczy doświadczalnych. Fassin i inni wykazali, że po usunięciu tarczycy zdolność bakterjobójcza i wskaźnik opsoninowy krwi, także właściwości żerne leukocytów, zmiejszają się, a zwiększają się z powrotem po podawaniu zwierzęciu tyreoidyny. Zwierzęta, pozbawione tarczycy, łatwo ulegają zakażeniu (Cnarrin i inni); natomiast wyciąg z tarczycy zabija bakterje in vitro (Turro). Zastrzyknięcie toksyn zwierzęciu wywołuje u niego przerastanie tarczycy; jeżeli jednak zwierzę przeszło już dane zakażenie, zastrzyknięcie odpowiedniej toksyny nie wywołuje hiperplazji (Farrant). Prawie to samo spostrzegali Munk i Cerfoglia po wyciągach nadnerczy, Torellins — gruczołów rozrodczych.

Dużą rolę w rozwoju odporności ustroju odgrywa także śledziona, w ścisłej korelacji z gruczołami dokrewnymi; poza faktem przerastania jej w przebiegu chorób zakaźnych, przemawia za tem okoliczność, że wyciągi z śledziony zabijają drobnoustroje i vitro (Przygode). Prawdopodobnie odgrywa tu rolę nie tyle ilość treści, wydzielanej przez ten lub inny gruczoł, lecz zmiana we wzajemnem „nastawieniu wewnątrzwydzielniczem"; wpływ zaś tego „nastawienia wewnątrzwydzielniczego" na stosunki odpornościowe ustroju z kolei odbywa się m. inn. przez zmiany w gospodarce lipoidowej i elektrolitycznej, w której udział gruczołów dokrewnych jest, jak wiadomo, bardzo wybitny. Ostatecznem zaś ogniwem w tym łańcuchu, zdaje się, jest układ nerwowy roślinny.

który częstokroć jest drogą pośrednią między gruczołami dokrewnymi a czynnościami ustrojowemi wogóle, a szczególnie serologicznemi. Stuber np. wykazał, że u osobników z pobudliwym układem naczynioruchowym, szczególnie u t. zw. sympatykotoników, podrażnienie n. współczulnego łatwo podnosi miano aglutynacyjne krwi; Borchardt, Rosenthal i Holzer wskazali, że zastrzyknięcie adrenaliny i hipofizyny szybko podnosi to miano w durze, pilocarpiny — obniża je. Że nerwowy układ roślinny i gruczoły dokrewne odgrywają pierwszorzędną role również w zjawisku odporności w gruźlicy — dowodzi tego szereg badaczy. Już w 1910 r. Moro wykazał, że nawet dla ujawnienia odczynu ustroju na tuberkulinę udział przeciwciał nie jest niezbędny, że po zakażeniu gruźliczem zachodzi taka zmiana w układzie nerwowym roślinnym, iż każde następne wprowadzenie tuberkuliny powoduje odczyn zapalny, jako skutek „swoistej alergji nerwowej", że wreszcie i samo wytwarzanie przeciwciał zależne jest od układu roślinnego. Potwierdziły to badania Gutha (1923), wykazujące, że alergja gruźlicza jest wzmożoną pobudliwością układu parasympatycznego, uczulon go po przebytem zakażeniu, i że odczyn skórny na tuberkulinę jest w pierwszym rzędzie procesem naczynia rozszerzającym. Wreszcie Bessau (1925) wykazał, że zarówno wrażliwość, jak i odporność na gruźlicę, bynajmniej nie zależą od swoistych przeciwciał; że aczkolwiek w gruźlicy wykrywa się w ustroju aglutyniny i precypityny, to jednak nie przechodzą one od matki do oseska; nawet w parabiozie doświadczalnej nie przechodzą one — od osobnika wrażliwego na gruźlicę — na partnera niewrażliwego.

Przechodząc następnie do omówienia roli pojedynczych gruczołów w gruźlicy płuc, wypadnie zaznaczyć odrazu, że najmniej pod tym względem znany jest udział szyszynki i przysadki mózgowej. Amerykańscy autorzy sądzą, że w chorobach zakaźnych zwiększa się objętość przysadki, a stąd bóle głowe, tak znamienne dla przebiegu ostrego zakażenia. Czy w gruźlicy płuc to samo ma miejsce, rzecz jeszcze niezbadana. Zdaje się jednak, że nadczynność przysadki (jak w akromegalji) łagodzi przebieg gruźlicy. W każdym bądź razie pierwotne, nawet wtórne umiejscowienie gruźlicy w przysadce mózgowej — zjawisko wyjątkowo rzadkie.

Gruczoł tarczycowy natomiast jest tym, którego stosunek do gruźlicy jest najlepiej może nam znany. Hamburger już

w 1853 r. stwierdzał, że cierpiący na wole rzadko zapadają na gruźlicę płuc; potwierdzili to tacy anatomopatologowie, jak Virchow i Rokitański. Betz (1873) i Reinhardt podkreślali ten antagonizm tylko w wypadkach wola, połączonych z jego nadczynnością. W 1875 r. Morin proponuje już nawet leczenie gruźlicy płuc thyreoidyną. Costa twierdzi dalej, że nadmierna czynność tarczycy jest wyrazem walki ustroju z zakażeniem; wsteczne zmiany łącznotkankowe, które znajdujemy w tarczycy zmarłych na gruźlicę, są skutkiem porażki ustroju w nierównej walce. Charrin stwierdza, że przy hipoplazji tarczycy odporność na gruźlicę jest obniżona, to samo stwierdza Mackenzie i inni u cierpiących na śluzoobrzęk. Turban pierwszy podaje dokładny wykaz współistnienia objawów nadczynności tarczycy z gruźlicą płuc; u 15% chorych swych stwierdza to współistnienie. Odpowiada to, mniej więcej, spostrzeżeniom oddziału szpitalnego dr. G. Lewina; na 467 chorych gruźliczych, w ciągu ostatnich 3 lat, objawy bazedowizmu są notowane w 60 przypadkach. W prywatnej swej praktyce dr Lewin spostrzegał te objawy u 10% śród mężczyzn, 15% śród kobiet, przeważnie w początkowym okresie gruźlicy płuc. Są to prawie wyłącznie przypadki o łagodnym przebiegu, przyczem objawy hipertyreoidyzmu to — albo zwiastuny rozpoczynającej się gruźlicy, albo też stwierdzano je przy rozległych ilościowo zmianach w płucach, natury jednak włóknistej, przewlekłej. Jedni uważają objawy hipertyreoidyzmu za wtórne (po pierwotnem zakażeniu gruźlicą), inni sądzą, że bazedowicy są skłonni do zapadania na łagodną gruźlicę, inni znowu myślą, że zarówno ta anomalja wewnątrzwydzielnicza, jak i schorzenie płuc, powstają na wspólnem tle ustrojowem (status degenerativus). Tak czy owak, większość autorów uważa sam zespół bazedowizmu za pomyślny w przebiegu gruźlicy. Fr. Białokur, który z pośród polskich badaczy najwięcej zdaje się badał to zagadnienie (niezależnie od niego także Wł. Janowski), zajmuje stanowisko poniekąd dualistyczne.

Białokur uważa hiperthyreoidyzm w początkowej gruźlicy za zespół trujący, lecz przyznaje, że gruźlica w połączeniu z hipertyreoidyzmem ma przebieg łagodny. Takie samo stanowisko zajmuje Fr. Muller, który podkreśla fakt kliniczny, że gruźlica płuc przechodzi w stan poprawy podczas ciąży, a pogarsza się w puerperium, co może być stawiane w związku z prze-

rastaniem i wzmożoną czynnością tarczycy podczas ciąży i następczym zanikaniem jej w okresie popołogowym. Chirurdzy również stwierdzają, że po usunięciu wola częstokroć zaogniają się zbliznowaciałe już ogniska gruźlicze.

Kliniczny obraz takiej „tyreotuberkulozy" (Janowski) jest dobrze znany. Przeważnie są to dziewczęta z gorączką o niejasnej etjologji. U chorych tych zwykle rozpoznaje się ukrytą adenopatję, dokładniejsze zaś badanie już w początku wykazuje nieznaczne wole i wytrzeszcz gałek, drobne drżenie rąk i przyśpieszone tętno, a później — zmiany w szczytach o przebiegu przeważnie łagodnym. Badania anatomopatalogów (Giraud, Costa i inni) przeważnie również stwierdzali, że w świeżych przypadkach gruźlicy płuc (dochodzących do autopsji z jakiegokolwiek bądź innego powodu) wykrywa się hiperplazję tarczycy, natomiast stare przypadki gruźlicy z zejściem śmiertelnem wykazują zmiany sklerotyczne i zanikowe jej. Reinhardt i inni podkreślają fakt doświadczalny, że w tarczycy nigdy się nie stwierdza ostrej gruźlicy, nawet po zastrzyknięciu laseczników bezpośrednio do tarczycy (Shimodaira), że w doświadczalnej gruźlicy płuc u zwierząt wycięcie tarczycy przyśpiesza jej przebieg (Girand), gdy jednoczesne podawanie thyreoidyny hamuje ją (Frugoni). Badania chemiczne wreszcie wykazały w świeżej gruźlicy płuc wzmożoną zawartość jodu w tarczycy, a zmniejszoną—w złośliwych jej postaciach.

Na podstawie tych danych doświadczalnych klinicznych i patologicznych przeważa obecnie pogląd, że nadczynność tarczycy odgrywa pierwszorzędną rolę obronną w walce ustroju z gruźlicą płuc. O roli obronnej obocznych z tarczycą gruczołów dokrewnych, przytarczycznych i grasicy, jest mało pewnych danych, lecz zdaje się, że czynność ich rozwija się w tym samym kierunku co i tarczycy. Wiadomo npz., że po usunięciu gruczołów przytarczycznych, operowani łatwo zapadają później na złośliwą gruźlicę płuc. Również i wzmożona pobudliwość mięśniowa, stwierdzana w daleko posuniętej gruźlicy płuc, zdaje się także zależeć od osłabionej czynności gr. przytarczycznych (czy to przez zaburzenia w przemianie wapniowej, normowanej przez przytarcz. gr., czy też przez wytworzenie się w ustroju nadmiernej ilości guanidyny, jak chcą inni). Nadczynność grasicy także zdaje się przedstawia czynnik obronny w walce z gruźlicą płuc, prawdopo-

dobnie wskutek jednoczesnej korelacyjnej nadczynności tarczycy może też wskutek jednoczesnej hipofunkcji nadnerczy i gruczołów rozrodczych, która—jak zobaczymy—hamuje rozwój gruźlicy. Faktem zresztą jest, że w status thymico-lymphaticus z wybitną nadczynnością grasicy, zdarzają się przeważnie lekkie postacie gruźlicy płuc.

Do tej samej grupy gruczołów dokrewnych, hamujących rozwój gruźlicy, należy zdaje się i trzustka. Ściślej — hipofunkcja wysepek Langerhansa, uspasabiając do gruźlicy płuc, przyśpiesza jej przebieg. Klasyczny dowód tego—cukrzyca, której najczęstszy primus movens — niedomoga wysepek Langerhansa, a częsty i złośliwy epilog—gruźlica płuc. Tłumaczono to zjawisko nadmiarem we krwi diabetyka cukru, który stanowi dobrą pożywkę dla lasecznıków. Tłumaczenie to jest jednak niedostateczne: gruźlica płuc przebiega wszak tak łagodnie u starców, chociaż hyperglycaemia u nich — rzecz stała, fizjologiczna nieomal. Ostatnio usiłują (Kahle) tłumaczyć fatalny przebieg gruźlicy u diabetyków brakiem kwasu krzemieniowego w trzustce u cukrzycowych, który ma jakoby na gruźlicę płuc działać tak leczniczo. Zresztą sama trzustka wykazuje w doświadczeniu i klinicznie dużą odporność lokalną na gruźlicę. Co więcej, wyciąg z trzustki, dodany do pożywki z lasecznikami Kocha, hamuje ich rozwój, co Charhol przypisuje dużej zawartości lipazy w trzustce.

A jednak ostatnie zdobycze nauki o sekrecji wewnętrznej trzustki, w postaci insuliny, zdają się przeczyć poglądowi o roli obronnej tej wydzieliny w gruźlicy płuc. Niektórzy istotnie zalecają insulinę w gruźlicy płuc, jako środek „otłuszczający" (może raczej „uwodniający") ustrój; uważają nawet, że sposób ten prędzej prowadzi do celu i daje trwalsze wyniki, niż wszelkie inne (Bauer i Nyiri). Lecz ostatnio mnożą się coraz częściej głosy o szkodliwości tego środka w gruźlicy płuc. Lundberg naprz. ostatnio spostrzegał 10 przypadków gruźlicy u cukrzycowych, gdzie stosowanie insuliny wywołało szybkie pogorszenie sprawy płucnej. Czy przyczynę tego zjawiska stanowi zmienne pod wpływem insuliny „nastawienie wewnątrzwydzielnicze" ustroju, czy też obce białko, wprowadzone pozajelitowo. obostrza sprawę gruźliczą, rzecz to jeszcze nierozstrzygnięta.

Również nie zupełnie jeszcze wyświetlona jest rola nadnerczy w gruźlicy płuc. Większość autorów uważa, że niedo-

moga czynnościowa tego gruczołu (który zresztą, jak i gruczoł rozrodczy, często jest siedliskiem sprawy gruźliczej, taką niedomogę powodującej) chroni przed gruźlicą płuc złośliwą. Klinika wskazuje, że gruźlica w nadnerczach, powodująca chorobę Addisona, prawie wyłącza umiejscowienie gruźlicy w płucach (Schwarz); jednocześnie coprawda spostrzega się często hipoplazja gruczołów rodnych (Puławski), która sama przez się może łagodzić przebieg gruźlicy; to też trzeba myśleć, że pod wpływem niedomogi nadnerczy zachodzi taka zmiana we wzajemnem układzie wewnątrzwydzielniczym, która broni ustrój przed gruźlicą. To samo, zdaje się, jest w pellagrze, w której stwierdza się głębokie zmiany w nadnerczu, a w przebiegu której b. rzadko spostrzega się gruźlicę płuc. Bernard i inni wykazują, że w przebiegu przewlekłej gruźlicy płuc stwierdza się objawy niedomogi nadnerczy, wzgl. ze zmianami barwikowemi (odpowiadają temu zmiany marskości nadnerczy, stwierdzone przez Kiyokawa). Trzeba tu jednak dodać, że istota roli obronnej hypofunkcji nadnerczy w gruźlicy płuc nie jest jeszcze zupełnie jasna. Sterling Sew. np. uważa, że niedomoga nadnerczy, wywołująca spadek ciśnienia krwi, jest również niepomyślnym objawem, jak i znaczne przyśpieszenie tętna. Według Sterlinga w pierwszym okresie gruźlicy dla wydolności obronnej ustroju ważna jest nadczynność nadnerczy i związane z nią zjawisko sympatykotonji, które powodują wysokie ciśnienie, limfocytozę, wybitny odczyn adrenalinowy, oraz dodatni wpływ wapnia, uczulającego nerw współczulny, a hamującego błędny. Hipoteza Sterlinga przeczy jednak przytoczonym faktom klinicznym z patologji nadnerczy; przeczą jej także badania nad zachowaniem się nerwowego układu roślinnego w gruźlicy płuc, przeprowadzone na oddziale dr. Lewina.

Tak więc rola obronna hipofunkcji nadnerczy w gruźlicy płuc jest jeszcze nie zupełnie ustalona. Natomiast co do wydzieliny gruczołów rozrodczych istnieje szereg danych klinicznych i doświadczalnych, dowodzących, że ich niedomoga hamuje rozwój gruźlicy. A więc: 1) gruźlica płuc jest rzadką w blednicy, chorobie przedewszystkiem dziewcząt z niedomogą wewnątrzwydzielniczą gruczołów płciowych; 2) gruźlica u starców przebiega łagodnie, prawie równolegle do zaniku czynności płciowej; 3) w łagodnych postaciach gruźlicy u kobiet często stwierdza się zaburzenia w miesiączko-

waniu, zależne od niedomogi ciałka żółtego jajnika; 4) wczesny zanik miesiączki spotyka się w przypadkach gruźlicy o rokowaniu dodatniem; 5) usunięcie jajnika po przerwaniu ciąży wywiera leczniczy wpływ na przebieg istniejącej gruźlicy (Warnekros, Rochedieu); 6) po zabiegu gruźlicy jąder wyjątkowo rzadko spotyka się gruźlicę płuc złośliwą (Bartel); 7) łagodna gruźlica płuc często idzie w parze z otyłością na tle przeważnie niedomogi wewnątrzwydzielniczej gruczołów rozrodczych (jak np. w dystrophia adiposo genitalis); 8) Domenico i Zibordi wykazali na samicach zwierząt łagodny przebieg gruźlicy płuc z szczególnie pomyślnym wpływem preparatów tarczycowych po usunięciu jajników.

I przeciwnie, cały szereg danych wykazuje, że nadczynność sekrecji wewnętrznej gruczołów rozrodczych przyśpiesza rozwój gruźlicy płuc. Dowodem tu: 1) złośliwość gruźlicy w okresie rozkwitu płciowego; 2) wzmożone libido i usque ad finem vitae trwająca potencja u ciężko chorych gruźlików, oraz nadmierna płodność gruźliczek; 3) wczesne występowanie menstruacji w przypadkach o złem rokowaniu; 4) w tych też przypadkach — często zupełny brak zaburzeń menstruacyjnych (Dłuski); 5) pogorszenie stanu chorych na gruźlicę podczas menses (gorączka przed, a szczególnie pomiesiączkowa, występowanie krwotoków płucnych w szczególności zaś nasilenie sprawy w ogniskach, wygasających w szczytach); 6) pogorszenie sprawy gruźliczej podczas puerperium. Pomijając tutaj kwestję celowości przerwania ciąży u każdej chorej gruźliczej, stwierdzić należy, że niewątpliwie alergja ustroju obniża się podczas ciąży, szczególnie podczas połogu, co warunkuje pogorszenie w przebiegu gruźlicy podczas puerperium. Tłumaczenie tego zjawiska niedostatec ą wentylacją płuc podczas ciąży, złem ich ukrwieniem, osłabieniem matki przez udział w przemianie materji płodu i t. p. nie może się ostać, gdy uprzytomnimy sobie, że sprawa płucna zwykle poprawia się w końcu ciąży, t. j. gdy te czynniki są ad maximum nasilone, a pogarsza się podczas puerperium, t. j. gdy działanie tych momentów ustaje, Pogorszenie sprawy płucnej zdaje się raczej zależeć od corpus luteum (menstruationis podczas miesiączki, graviditatis — podczas ciąży), które jeszcze przed końcem ciąży rozwija się ad maximum i przez swój wpływ hormonalny osłabia obronę ustroju przeciw gruźlicy. Lecz przerost tarczycy, która

zwiększa się w miarę trwania ciąży, wzmaga tę siłę obronną ustroju niejako kompesacyjnie, zgodnie z tem, cośmy wyżej o znaczeniu tarczycy w przebiegu gruźlicy mówili. Podczas puerperium natomiast, gdy tarczyca zanika do swojej normalnej wielkości, nasilenie sprawy płucnej występuje w całej pełni; 7) sterylyzacja kobiet gruźliczych zapomocą pr. Rentgena często powoduje u nich nasilenie sprawy płucnej (Kottmaier; (analogicznie do trzustki, zmiejszenie „sekrecji zewnętrznej" często idzie w parze ze wzmożeniem „sekrecji wewnętrznej" (wzmożone libido et voluptas); 8) w okresie miesiączki zmniejsza się ilość opsonin we krwi (i wogóle — alergja u troju — Karczag); 9) po operacji Steinacha spostrzegano częstokroć nasilenie starej sprawy gruźliczej (Maulhner); 10) Kaufmann spostrzegał nasilenia w ogniskach zbliznowaciałych gruźliczych po stosowaniu leczniczem preparatów jajnikowych (aby usunąć stan bezmiesiączkowy); Bucura zaś wprost przestrzega przed ich zalecaniem w przebiegu gruźlicy, jako niebezpiecznych w tych stanach.

Zjawisko to wykazuje, że poruszona tu kwestja stosunku wzajemnego gruczołów dokrewnych do gruźlicy płuc ma znaczenie nietylko teoretyczne, z punktu widzenia ogólnej patologji, lecz niemniej także praktyczne, lecznicze. Niestety, znaczenie organoterapeutyczne tutaj jest jeszcze dotąd b. ograniczone. Usiłowanie niektórych terapeutów leczenia gruźlicy płuc preparatami, naprz tarczycy, nie zyskały praktycznego znaczenia. Zależy to od wielkiej chwiejności tych wydzielin oraz niemożności otrzymania i utrzymania ich in vitro w takim stanie, jakiemi są in vivo; pozatem również od niemożności uchwycenia tego optimum „nastawienia wewnątrzwydzielniczego", które jest tak wysoce indywidualne w stanie fizjologicznym ustroju, a tembardziej w patologicznym. Zdaje się jednak niewątpliwie, że cały szereg środków terapeutycznych, z powodzeniem stosowanych w leczeniu gruźlicy płuc, jak leczenie dietetyczno-klimatyczne, helioterapja, wapień i inne, pomyślny swój wpływ wywierają, dzięki osiągnięciu tego optimum „nastawienia wewnątrzwydzielniczego" bezpośrednio, czy też pośrednio, przez nerwowy układ wegetacyjny.

Kierownikowi oddziału wewnętrznego
p. dr. G. Lewinowi
w roku XXX-ym Jego pracy lekarskiej.

O leczeniu dychawicy oskrzelowej autoszczepionkami.

Podał

Michał Szour

Przed dziesięciu laty w pracach amerykańskich został wysunięty pogląd na ataki astmy oskrzelowej, jako na napady anafilaktyczne. Każdy astmatyk, według tego poglądu, jest osobnikiem uczulonym na jeden z rodzajów białka. Białka te mogą być podzielone na 4 grupy: I. pokarmowe (zboże, jaja kurze, mleko, ryba, kartofle, mięso baranie, owoce i t. d.), II. zawarte w emanacji zwierząt (z włosów końskich, kocich, wogóle zwierząt domowych, pierza, wełny i t. p.), III. zawarte w pyłkach (kilkadziesiąt rodzajów) i IV. bakterjach. Według Walker'a i Cooc'a 20% wszystkich astmatyków są to chorzy, uczuleni na białka bakteryjne. Autorzy ci zaproponowali też określenie w każdym przypadku astmy rodzaju białka uczulającego zapomocą odczynu skórnego p/g metody Pirquet'a, a następnie swoiste leczenie zapomocą wprowadzania do ustroju minimalnych dawek wykrytego białka uczulającego.

Prace te wywołały zrozumiałe zainteresowanie wszędzie ze względu na dość krytyczny stan ówczesnego leczenia astmy oskrz., cierpienia niezmiernie częstego i dotkliwego. Odtąd i leczenie odpowiednich dychawiczych zapomocą białka bakteryjnego, szczepionek i autoszczepionek — znalazło zastosowanie w praktyce lekarskiej. Nieliczne są jednak dotąd wzmianki o tem leczeniu w piśmiennictwie europejskiem — przyczem zaledwie ogólnikowe. W piśmiennictwie polskiem sprawę tę rozważa St. Klejn („Istota i leczenie astmy oskrzelowej" — Gaz. Lek. 1922). Zaleca wspomniane leczenie i stwierdza poprawę w części przypadków (z liczby 12, leczonych przez niego autoszczepionkami). Nie znamy jednak w dostępnem dla nas piśmiennictwie pracy, poświęconej specjalnie temu zagadnieniu. Doświadczenie, nabyte przez nas w 25 przyp. astmy oskrz., leczonych autoszczepionkami, zarówno

w Szpitalu, jak i w praktyce prywatnej, w ciągu ostatnich 4-ch lat, przekonało nas o niewątpliwej wartości leczniczej tej metody, to też pragniemy na tem miejscu obszerniej omówić tę sprawę.

Na pierwszy plan wysuwa się tu kwestja następująca. Wiadomo, jak wiele metod leczenia, wzgl. środków leczniczych, zalecano dawniej i ostatnio jeszcze w dychawicy oskrz. Nie łatwo jednak, szczególnie w praktyce prywatnej, obrać metodę najodpowiedniejszą. Jakież więc miejsce wśród innych metod leczenia astmy oskrzelowej zajmuje obecnie leczenie autoszczepionkami i jaki być może zakres jego stosowania? Ujmując rzecz praktycznie, bez zbytnich dociekań teoretycznych i nie trzymając się ściśle wspomianej teorji amerykańskiej, zauważymy, że w naszych warunkach spostrzega się kilka typów astmatyków. Typ, liczbowo przeważający, stanowią osobnicy z przewlekłym nieżytem oskrzeli i rozedmą płuc, którzy w końcu ulegają napadom astmy oskrz. po przejściu zaburzeń w postaci bronchitis asthmatica. — Chorzy ci, gdy jeszcze nie mają napadów astmy o., już się ich lękają, znają bowiem przypadki analogiczne. Niekiedy przychodzą z rozpoznaniem lekarza: dychawica początkowa. Nie ulega wątpliwości, jak to zresztą wykazuje odpowiednie leczenie, że chorzy ci zapadli na astmę wskutek uczulenia ustroju przez bakterje, w ciągu wielu lat rozmnażające się w ich oskrzelach. II-a kategorja chorych, również liczna, składa się z osobników, którzy w młodości cierpieli na napady astmy (pomijamy w tej chwili tło jej), lecz b. rzadkie, a u których w starszym wieku nastąpiło nasilenie napadów w napięciu oraz częstości. Przyczyną pogorszenia przeważnie tu bywa również uczulenie ustroju przez bakterje, wskutek następczego przewlekłego nieżytu oskrzeli oraz rozedmy płuc, powstałych na tle astmy oskrz. III-ia grupa chorych zapada na częste napady astmy już w młodości, przyczem stwierdza się jednocześnie objawy gruźlicy oraz powiększenie gruczołów okołoskrzelowych. Napady u tych chorych, jak się wydaje, nasilają się z pogorszeniem ogólnego stanu, szczególnie schorzenia gruczołów. Naświetlanie prom. Roentg. gruczołów wnękowych w wielu przypadkach, jak wiadomo, łagodzi astmę, o czem i my niejednokrotnie przekonaliśmy się. Lecz następne skuteczne leczenie autoszczepionkami dowodzi, że i w tych przypadkach astmy jest nietylko pierwotne schorzenie — gruźlica, wzgl. powiększenie gruczołów okołoskrzelowych, lecz uczu-

lenie ustroju przez towarzyszące schorzeniu zakażenie dodatkowe innemi bakterjami. W IV-ej grupie chorych — w mechanizmie powstawania dychawicy oskrzelow. bierze niewątpliwy udział stan psychiczny chorego. Rozmaite czynniki mogą w tych przypadkach wywołać objawy duszności. Wspomnienia zaś o napadzie, jako skutku duszności lub o czasie, pewnych okolicznościach, towarzyszących pierwszym napadom, same już spowodować mogą atak. Do tej grupy zaliczyć należy chorych z dychawicą o typie astmy seksualnej, tak często dawniej rozpoznawanej, a niewątpliwie istniejącej. Następnie wymienić należy mniejsze liczbowo kategorje chorych. Do V ej kategorji należą osoby, u których przez odczyn w/g metody Pirquet'a wykrywa się białko uczulające i wywołujące napady. Są to w naszych warunkach b. nielicznie stwierdzane przypadki, a to ze względu na niemożność posiadania wszystkich „test'ów" dla niezliczonej liczby protein uczulających i konieczność wykrywania mnóstwa odczynów w/g met. Pirquet'a, przyczem pamiętać należy, że dodatni odczyn występuje w wielu wypadkach dla kilku postaci białka jednocześnie, a u niektórych chorych z b. wrażliwą skórą odczyn dodatni występuje nawet w stosunku do wszystkich rodzajów białka, a we wszystkich prawie przypadkach pod wpływem białka bakteryjnego. W praktyce prywatnej (wobec braku prób w sprzedaży u nas — zagraniczne są b. drogie) ujawnienie podłoża dychawicy w tych przypadkach jest wogóle prawie niemożliwe, o ile sam chory nie zwróci uwagi, że to lub inne białko (pokarmy, woń pierza, szerści psa i t.p.) wywołuje u niego napad.

Próby wykrywania uczulającego białka, wykonywane przez nas w Szpitalu, dawały zazwyczaj praktycznie wyniki ujemne. B. nieliczne są też przypadki VI grupy, w których zależność astmy oskrz. od zmian w tym lub innym z gruczołów wydzielania wewnętrznego jest klinicznie zupełnie jasna. Dotyczy to, praktycznie rzecz biorąc, przeważnie tarczycy; ogłoszono już kilka przypadków takiej dychawicy oskrzelow., wyleczonych doszczętnie zapomocą naświetlań tarczycy prom. Roentgen'a (Widal i inni). Jeden przypadek taki obserwowaliśmy w Szpitalu (ogłoszony przez kol. Redla). W poszczególnych przyp. VII grupy zmiany anatomiczne w narządach (polipy w nosie, mięśniaki macicy itp.), wywołując odruchowo dodatkowe podrażnienie ośrodka bronchokonstriktorów, wywołują napady astmy oskrz. Wreszcie obserwo-

waliśmy kilka przyp., które zaliczyliśmy do VIII-ej grupy, gdy w obrazie astmy oskrz. przeważała gruźlica, niekiedy rozpadowa (w jednym przyp. po każdym napadzie astmy o. następowało nasilenie sprawy w ogniskach gruźliczych w płucach z kilkutygodniowym okresem wysokiej gorączki; po ustąpieniu gorączki ponowny napad — i tak w ciągu kilku lat cykliczny przebieg choroby.) Leczenie astmy oskrz., jako takiej, w tych przypadkach odstępuje na plan drugi.

Lekarz praktyczny obserwuje u nas przeważnie te ośm typów dychawiczych. Umyślnie nie omawialiśmy tu dalszej klasyfikacji chorych na astmę oskrz., co niewątpliwie mogłoby być dokonane („miazmatyczna" postać astmy oskrz. Storm von Leeven'a, „ursol-astma" Curschmanna i t. p.), gdyż praktycznie, a szczególnie względem leczenia, nie miałoby to w naszych warunkach już większego znaczenia.

Przystępując do leczenia tego lub innego ze wspomnianych typów astmatyków, lekarz przedewszystkiem usiłuje zastosować środki objawowe, aby podziałać na system nerwowy wegetacyjny (adrenalinę, atropinę, astmolizynę, preparaty wapnia) lub zahamować podrażnienie ośrodka oddechowego (narkotyki) lub przeciwnieżytowe (jod itp.). Powstaje jednak następnie i kwestja radykalnego wyleczenia chorego. Przedewszystkiem nasuwa się więc tu myś stałego zupełnego zahamowania mechanizmu powstawania napadów a. o. Zalecane przez Kümmel'a i stosowane przez niego, Kaessla i inn., z dobrym trwałym skutkiem jakoby, usunięcie zwojów szyjnych n. sympatici (gałązki którego w płucach są przeplatane gęsto z gałązkami n. vagi, a więc przerywa się komunikacja gałązek n. vagi w oskrzelach z ośrodkiem zwieraczy oskrzelowych), zasadniczo w pojęciu leczniczem radykalne nie może być, gdyż pozostają wszak nadal gałązki n. vagi, komunikujące się z ośrodkiem, a napad a. o. może być wywołany i przez podrażnienie obwodowych zwieraczy oskrzelowych i t. p. To też Jungmann, Bruning i inni nie widzieli wyników zadowalających po tej, bądź co bądź b. poważnej, a wywołującej często uboczne ujemne objawy operacji. Doświadczenie oddziału dr. Lewina, na którym poddano wspomnianej operacji 3-ch astmatyków, nie zachęca również do tego zabiegu.

Wobec tego lekarz musi stosować i bardziej radykal-

ne leczenie, mniej jednak niebezpieczne, dostosowane do typu przypadku dychawicy oskrzelowej.

Jeżeli ma chorego I-ej grupy, winien stosować leczenie autoszczepionkami, gdyż jest to leczenie przyczynowe, a może być doszczętne. W przyp. II-ej gr. należy zastosować również leczenie autoszczepionkami, gdyż białko bakteryjne wywołuje tu pogorszenie; można się spodziewać w tych przypadkach znacznego polepszenia, a może i wyleczenia. W przypadkach III ej gr., po zastosowaniu niewątpliwie skutecznych naświetlań prom. R. okolicy gruczołów okołoskrzelowych, należy przejść do leczenia autoszczepionkami; otrzymujemy zwykle znaczną poprawę, wzgl. wyleczenie. Leczenie to może być uzupełnione terapją tuberkulinową z wynikiem wątpliwym (Arijew — Petersburg otrzymał w szeregu swoich przypadków wyniki ujemne). Chwali leczenie tuberkuliną Storm van Leeven, który jednocześnie, zresztą ogólnikowo, ogranicza b. zakres stosowania autoszczepionek i zaleca minimalne ich dawki w obawie pogorszenia stanu chorego. Na mocy naszego doświadczenia pogląd taki niema, zdaje się, wogóle praktycznego znaczenia, przynajmiej w warunkach naszego klimatu. W przyp IV gr. należy wypróbować psychoterapję (Moos, Costa — leczą psychoanalizą, Marx — hipnozą i t. p. z dobrymi jakoby wynikami); nasze doświadczenie, niewielkie zresztą w tym kierunku, wykazuje, że wyniki tej terapji są niepewne. Prócz tego terapja taka nie zawsze ze względu na stosunek do niej chorego może być zastosowana. A że i w tych przyp. sprawę wikłają przewlekłe nieżyty oskrzeli z florą, utrzymującą w stałem napięciu gałązki n. vagi, należy i tu (po nieudanych próbach psychoterapeutycznych) przejść do leczenia autoszczepionkami. Pozostają nieliczne grupy V, VI i VII, gdzie powinno być zastosowane leczenie antianafilaktyzujące w/g amerykańskich autorów, leczenie uchyleń od normy w wydzielaniu wewnętrznem, wreszcie, o ile można, operacyjne usunięcie anatomicznych zmian w narządach. Przypadki VII gr. nie nadają się wogóle do radykalnego leczenia astmy oskrzelowej.

Z powyższego zestawienia wynika, że w naszych warunkach pracy lekarza-praktyka w przeważającej liczbie przyp. (nie będzie przesadą, jeżeli powiemy, że w 85 – 90% wszystkich przy. astmy o.) dychawica oskrz. winna być leczona autoszczepionkami. A że w znacznej części pozostałych 10—15% przyp.

przyczyna astmy o. może być rozpoznana dopiero po dłuższej obserwacji chorego (najpewniej klinicznej), więc też lekarz praktyczny słusznie czyni, jeżeli prawie każdego (z b. niewielkimi wyjątkami) zgłaszającego się do niego astmatyka podda leczeniu autoszczepionkami.

Przechodzimy do strony praktycznej omawianej sprawy, przedewszystkiem do metodyki leczenia. Jest ona b. prosta. Chory odda plwocinę (nie ślinę) do wyjałowionego naczynia. Odpowiedzialny zakład bakterjologiczny (w Warszawie Państwowy Instytut Higjeny) wytworzy z niej autoszczepionkę wymieniając wyhodowane szczepy. Lepiej, gdy się otrzymuje autoszczepionkę nie w ampułkach, lecz 2-3 buteleczkach po 10 cc.[3] z odpowiednim korkiem gumowym (jak w buteleczkach z insuliną angielską), gdyż nie traci się wtedy materjału do szczepień. Lutowanie niezużytych całkowicie ampułek może zmienić własności szczepionki ze względu na wysoką t° tego zabiegu. 1 cm.[3] autoszczepionki z naczynia N. 1 powinien zawierać 50 milj. bakt., w N II — 100 milj. i w N III — 200 miljonów. Szczepy wykrywano d. rozmaite. W naszych przypadkach wykrywano: w przyp. N I) — diplostreptobacillus, w przyp. N II) staphylococcus aureus, w przyp. N III) micrococcus cat., streptococc. i staphylococc. aureus i t. p. Zastrzyki wykonywa się podskórnie (wygodnie w okol. międzyłopatkowej), poczynając naogół od dawki 0,1 — 0,2 cm³ (5 — 10 milj.). O ile w autoszczepionce znajduje się łańcuszkowiec, należy w zasadzie rozpoczynać szczepienia od mniejszych dawek (0,1 — 5 milj.; w innych przyp. można zaczynać od 0,2 — 0,4 cm.³ — 10 — 20 milj.), gdyż może nastąpić gwałtowny odczyn i pogorszenie stanu chorego. Doświadczenie wskazało nam, że burzliwy odczyn na początku oraz wzmożenie się częstości napadów bynajmniej nie powinno zniechęcać lekarza, gdyż i w tych przypadkach w końcu leczenia widzi się wybitną poprawę. Zresztą niezawsze autoszczepionki, zawierające łańcuszkowce, dają taki odczyn, a niekiedy nie dają żadnego. Przyp. taki spostrzegamy obecnie wspólnie z kol. Blochem (chory T. w Otwocku — w szczepionce — streptococcus; dawki od 10 milj. do 500 milj. — odczynu żadnego — poprawa stanu astmatycznego). Na pierwsze szczepienia chory albo wcale nie reaguje, albo odczyn jest bardzo słaby (t° 37,2 — 37,3° — w nocy nieco większa duszność), albo burzliwy (t° 38° — 39°,

częste napady i t. p.). Burzliwa reakcja u chorych tłumaczona jest zazwyczaj przez lekarzy i chorych, jako pogorszenie stanu astmy naskutek leczenia autoszczepionkami, a co dalej, zniechęca ich do dalszego prowadzenia kuracji (powściągliwość w ocenie wyników leczenia autoszczepionkami i obawa przed normalnemi dawkami ich ze strony Storm van Leeven'a i wielu lekarzy praktycznych ma prawdopodobnie to źródło). Stwierdzić natomiast możemy, że ostateczny wynik leczenia bynajmniej nie zależy od początkowych odczynów, gdyż w przypadkach silnej reakcji niekiedy widzieliśmy lepsze wyniki końcowe, aniżeli w innych przypadkach. Po słabych odczynach, należy szczepienia powtarzać co drugi dzień, wzgl. codziennie, systematycznie powiększając dawkę (0,2 — 0,3, i t. d. do 1,0 $grm.^3$ — 1,5 — 2,0 z 3-ego flak., czyli do 400 — 500 milj. i wzwyż).

Jeśli zaś odczyny są mocne, to należy przedłużyć przerwę między jednem a drugiem szczepieniem, przyczem daje się mniejsze dawki, powtarzając je kilkakrotnie, zmiejszając i t. d. w zależności od przypadku. Chory powinien być szczepiony przez lekarza (nie należy dowierzać szczepienia pomocnikom), ściśle przez cały czas leczenia przez niego obserwowany, dawki powinny być stale sprawdzane i ustalane przez lekarza, co zabezpiecza w znacznym stopniu i należyty wynik leczenia. Pierwsza serja wynosi 20—30 zastrzyków. Po 1-ej serji należy poczekać 2—3 tygodnie. O ile poprawa wyraźnie się nie zaznaczy, to należy leczenie powtórzyć (trzeba wytworzyć nową autoszczepionkę, gdyż w międzyczasie mogła się zmienić flora bakteryjna w oskrzelach chorego). Po 2-ch serjach leczenie jest zakończone. Podkreślić należy jeszcze, że stosowanie doskórne autoszczepionki powinno być stanowczo zaniechane z powodu zbyt gwałtownych stałych odczynów (jak to obserwowaliśmy w Szpitalu; próby te wkrótce przerwano).

Przechodzimy do omówienia wyników leczenia. Przedewszystkiem w żadnym z naszych przypadków w wyniku ostatecznym nie widzieliśmy najmiejszego pogorszenia stanu chorego. 2 przypadki dały wynik leczenia ujemny. Jeden z nich obserwowaliśmy w Szpitalu, drugi w praktyce prywatnej. Pierwszy dotyczył wspomnianej już przez nas chorej G., którą w ciągu kilku lat leczono bez wszelkiego skutku (między innemi tuberkuliną, autoszczepionkami i w. inn.). Do-

piero stwierdzenie u niej chor. Basedowa nasunęło myśl (pod wpływem artykułu Widal'a) zastosowania naświetlania tarczycy prom. Roentgen'a, co dało szybkie stałe wyleczenie. Drugi dotyczył chorego gruźlika E. (pochodzi z rodziny gruźliczej), u którego prócz częstych napadów astmy o., stwierdzono stałe pogorszenie procesu swoistego (gorączka, krwotoki, laseczniki Koch'a i t. p.). Chory mieszka obecnie w Otwocku, ma stałe napady astmy. Zdjęcie prom. R. stwierdza dużą jamę w górnym płacie prawego płuca. W 3 ch przyp. mieliśmy zupełne wyleczenie kliniczne (bez nawrotów w ciągu kilku lat; najdłuższy czas obserwacji dotąd ok. 4-ch lat). Oto przebieg leczenia tych chorych w skróceniu.

N. H. z Warszawy, przybył do Szpitala 10/X 1922 r. Skargi napady dychawiczne tak znaczne, że ma uczucie, iż się dusi; trwają one po kilka godzin. Od 3-ch tygodni są codziennie. Pierwszy napad przed 9 miesiącami. St. ob.: astmatyczne rzężenia, rozedma, przewlekły nieżyt oskrzeli. 25/X chorego wypisano, gdyż poczuł się lepiej. W międzyczasie przygotowano autoszczepionkę. 1/I 1923 przybył ponownie (codzienne napady) w celu leczenia autoszczepionkami (diplostreptobacillus). 3/I-23 zastrzyknięto odrazu 50 milj. b. — żadnej reakcji, wskutek tego 4/I, 5/I, 6/I codzienne szczepienia po 50 miljonów bakt. (bez odczynu). 7/I po IV zastrzyku nad ranem napad astmy o.— trwał 25 minut. Od 7/I do 19/II 1923 dokonano następnych 26 zastrzyków, razem 30 zastrzyków (od 50 do 200 miljonów bakt. za każdym razem). W ciągu tego czasu napadów nie było. Niekiedy lekka duszność. W płucach rozedma i świsty. 6/III 23 r. wypisany. Od 5/III 23 r. chorego badano raz na 1—2 mies.; dotąd nie było napadów

W przypadku tym poprawa nastąpiła więc po 5—6 zastrzykach, trwa kilka lat, może być więc mowa o klinicznem wyleczeniu

II przyp. G. N., lat 47. 16/I 24 przywieziony przez pog. rat. do Szpit. z powodu napadu astmy o. na ulicy. W Szpitalu po raz 4-y, 1-y raz—25/I 23 r. Leczony był rozmaitymi sposobami, nie doznawał ulgi. Próba Pirquet'a dodatnia. Próba naskórna na pepton słabo-dodatnia, na mleko, białko kurze, żółtko, włosy baranie, pled wodny—ujemne. Od 9/II do 14/V 24 r. zaledwie 9 zastrzyków autoszczepionki, a to z powodu nader burzliwej reakcji i częstych napadów. Pod koniec leczenia dała się jednak zauważyć d. znaczna zmiana ku lepszemu; wypisał się bez ostatecznego wyleczenia. Chorego tego spotykałem następnie na ulicy i dowiedziałem się, że napadów nie ma, aczkolwiek

ma stałą duszność na skutek rozedmy płuc (dalsza obserwacja przez jednego z kolegów świadczy, że napady astmy ustąpiły).

W przypadku tym, wyjątkowym, ze względu na nader burzliwy odczyn po szczepieniach (analogicznego przypadku nie widzieliśmy już więcej) nastąpiła jednak wyraźnie poprawa, którą uważać należy za kliniczne wyleczenie.

W 3-im przyp. wyleczenia Ch. J., lat 34, rozpoczął leczenie 16/XII 23. Codzienne niezbyt długotrwałe napady astmy oskrz. Otrzymał 16 szczepień od 20 do 200 milj. bakt. Reakcje słabe. Poprawa po kilku zastrzykach. Wypisał się wyleczony. Napadów astmy oskrz. odtąd nie było.

W pozostałych 20 przyp. chorzy reagowali słabo lub średnio na szczepienia; wszyscy, bez wyjątku, doznali znacznej poprawy, niektórzy po kilku zastrzykach, niektórzy dopiero po 2 ch serjach leczenia. Napady stawały się rzadsze, słabsze; niektórzy mają obecnie po 1-ym słabym napadzie na $^1/_2$ roku i dłużej. Los dalszy kilku chorych (po kilkumiesięcznej obserwacji) nie jest nam znany. Przeważająca część chorych leczonych autoszcz. daje jednak znać o sobie i stwierdza dobroczynny wpływ leczenia.

Z powyższego wynika, że leczenie autoszczepionkami, z niewielkimi wyjątkami, jest racjonalnem a często skutecznem leczeniem astmy o. Należy je tylko prowadzić systematycznie, z uporem, bezwzględnie doprowadzić do końca. Nieodzowny warunek skuteczności leczenia: wiara lekarza w niewątpliwą wartość leczniczą tej metody; początkowe niepowodzenia nie powinny zrażać. Należy też i chorego uprzedzić, że leczenie to długotrwałe, zrazu często bez poprawy, że może nastąpić i pogorszenie (kilka przypadków leczenia tą metodą najlepiej zawsze przeprowadzić w szpitalu, klinice, aby lekarz praktyczny nabył odpowiedniego doświadczenia). Omawiana metoda zasłuży wtedy na uznanie lekarzy, jak to już wynika z artykułu Tietz'a (z Hygjenicznego Inst. prof. Seltera: w Koenigsbergu „Über den Wert der Behandlung mit Autovakzinen" D. M. W. 1924 № 14), gdzie autor, nie mając na względzie specjalnie dusznicy oskrzelowej, (a więc przedmiotowość badania nie mogła być poddana wątpliwości), podał następującą porównawczą tabliczkę, w której dane świadczą między innemi również o wybitnie dodatnich wynikach po stosowaniu autoszczepionek w dychawicy okrzelowej.

Choroby	Liczba przypadków	Wyleczenie	Polepszenie	Bez skutku
I) wywołane przez gronkowce:	27	20	1	6
a) powierzchowne — Acne	8	7	1	0
a) powierzchowne — Furunculosis	14	13		1
b) głębokie ropnie	5	0	0	5
II) Astma oskrzel.	5	1	4	0
III) Zgorzel płuc	2	0	2	0
IV) Zap. opon mózgowych nagminne	4	1	0	3
V) Zap. miedniczek (wywołane przez b. coli)	9	0	0	9
VI) Zap. wywołane przez łańcuszkowce (angina, pneumonia, sepsis, endocard. lenta i t. p.)	6	0	0	6

Tietz w przypadkach gronkowcowych schorzeń skórnych widział najlepsze wyniki po leczeniu autoszczepionkami. Na 2-iem miejscu pod tym względem wymienia leczenie astmy oskrzelowej autoszczepionkami. Opierając się na naszem doświadczeniu, w zupełności podzielamy ten pogląd.

Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH DR G. LEWINA.

Kierownikowi Oddziału
w roku XXX-tym Jego pracy lekarskiej

O czynności wydzielniczej żołądka w gruźlicy płuc.

Podał

M. Orzech.

Niedomagania żołądkowe u chorych gruźliczych były już dawno przedmiotem badań klinicystów, niezależnie bowiem od stosowania środków leczniczych, leczenie dietetyczne zajmowało zawsze w tem cierpieniu pierwsze miejsce. W leczeniu takiem często jednak napotykano na znaczne trudności u tych chorych właśnie wskutek zaburzeń żołądkowych. Istota tych zaburzeń nie była jednak długo dobrze znana. Upłynęło ze 20 lat od czasu wprowadzenia przez Kussmaula zgłębnikowania żołądka dla celów badania, zanim klinicyści końca ub. stulecia zdecydowali się stosować tą metodę w przypadkach gruźlicy płuc.

Z powodu braku bardziej ścisłych danych o istocie zaburzeń w czynności żołądka u gruźliczych chorych, ujmowano dawniej niedomagania żołądkowe u tych chorych, jako zjawiska objawowe. W związku z tem rozpoznawano różne zespoły cierpień żołądkowych w gruźlicy płuc.

See (1884) wyodrębniał specjalną postać „przedgruźliczej dyspepsji"; polega ona jakoby na tem, że chory przez długi czas zapada na zupełny brak łaknienia, uczucie zgagi wzdłuż przełyku, a pełni w żołądku, kwaśne odbijania, bóle w dołku podsercowym oraz nieprawidłowe wypróżnienia. Dopiero po pewnym, mniej lub więcej długim czasie, udaje się u chorych tych stwierdzić w jednym ze szczytów, (wzgl. w obu) ognisko gruźlicze, które, jak sądzi See, staje się właśnie przyczyną pierwotną opisanych objawów żołądkowych. Fenvick również u każdego chorego, który się uskarżał przez czas dłuższy na upadek sił, kwaśne odbijanie i zwracanie śluzowej treści naczczo, podejrzewał wczesną gruźlicę płuc, którą nazywał „dyspeptyczną gruźlicą". Z nowszych badaczy Warfield (1925), klinicysta amerykański, odróżnia również przedwstępną — żołądkową postać gruźlicy płuc i nazywa ją occult-tuberculosis.

Co do znaczenia rozpoznawczego tych wczesnych zaburzeń żołądkowych, jako zwiastunów gruźlicy, to autorzy ci są jednomyślni, gdyż mieli niewątpliwie na względzie wielu z tych chorych, co to leczeni miesiące i lata, jako cierpiący na nieżyt wzgl. owrzodzenie żołądka, są jednak w rzeczy samej chorymi na gruźlicę płuc. Nasuwa się jednak pytanie, czy w tak zwanej „przedgruźliczej dyspepsji" gruźlica jest rzeczywiście przyczyną zaburzeń żołądkowych, a nie odwrotnie. Gdy bowiem zaburzenia żołądkowe stają się cierpieniem zasadniczem i, dzięki wycieńczeniu ustroju, sprzyjają tak często łatwemu zakażeniu gruźlicą, to wówczas i powyższa wątpliwość nie wyda się uzasadniona.

Mniejsze znaczenie kliniczne mają niektóre jeszcze inne zespoły cierpień żołądkowych, które w gruźlicy dawniejsi klinicyści również usiłowali wyodrębnić. Klemperer (1889 r.), wychodząc z założenia, że poznanie, ustalenie cierpienia żołądkowego w gruźlicy, ma duże znaczenie terapeutyczne, uważa za słuszne rozróżniać 3 okresy niestrawności gruźliczej: okres wstępny odpowiada zespołowi, podanemu przez See'go i Fenwick'a; okres początkowy — gdy występują dolegliwości żołądkowe w przypad-

kach o wyraźnej gruźlicy i okres końcowy — w ciężkich postaciach suchot płucnych. Objawy 2 ostatnich odpowiadają tym, które podaje See, są jednak bardziej uporczywe. Między tymi 3 okresami Klemperer rozróżnia momenty przejściowe, przyczem wówczas i objawy same są mało typowe i niejednolite.

Croner (1898 r.) dzieli zaburzenia żołądkowe w gruźlicy płuc na 2 grupy: niestrawność przedgruźliczą i dyspepsję w przebiegu gruźlicy płuc. Natomiast K. Faber (1905 r.) sądzi, że podział taki jest tylko zewnętrzny, nie odpowiada ani przebiegowi klinicznemu, ani zachowaniu się tu czynności wydzielniczej żołądka. Faber uważa, że stopień ciężkości objawów żołądkowych nie jest zależny od okresu gruźlicy płuc.

Jak wynika z powyższego, symptomatologja zaburzeń żołądkowych w gruźlicy była badana przez starszych autorów dość dokładnie.

Teorje o przyczynach tych zaburzeń opierały się jednak tylko na hipotezach, gdyż o czynnościach wydzielniczych żołądka wiadomo było w owym czasie jeszcze niewiele. Prowadzone w następstwie badania chemizmu żołądka, przez najbardziej nawet wybitnych klinicystów, dawały długo jednak wyniki nader sprzeczne i, wbrew oczekiwaniom, nie rozwiązały zadowalająco tego zagadnienia ostatecznie.

Gluziński, jeden z pierwszych, przeprowadził zgłębnikowanie żołądka w przypadku gruźlicy płuc i stwierdził obecność kwasu solnego w treści żołądkowej.

Rozental (1888 r.) w 6 przypadkach gruźlicy płuc, w różnych okresach, nie znalazł kwasu solnego przy kwasocie ogólnej niskiej. A że u tych chorych nie stwierdzał też dolegliwości żołądkowych, przypuszczał więc, że niedomoga gruczołów żołądkowych w gruźlicy jest zjawiskiem czynnościowem.

Klemperer (1889 r.) stwierdził przeciwnie w 10 przypadkach tylko 2 razy zupełny brak kwasu solnego, w większości zaś przypadków nadkwaśność.

Schetty, który dokładnie zbadał w 24 przyp. rozpadowej gruźlicy płuc czynność żołądka, wnioskuje, że 1) wydzielanie kwasu solnego nie jest upośledzone, raczej wzmożone, 2) siła trawienna żołądka w stosunku do białka nie jest obniżona i 3) czynność ruchowa żołądka jest dobrze zachowana.

Brieger z 31 przyp. ciężkiej gruźlicy płuc stwierdził w 6,6%

zupełny brak kwasu solnego, w 16%, normalne warunki, w pozostałych osłabienie chemizmu żołądka. W średnio ciężkich przypadkach (27) wykrył u 6,6% brak kwasu solnego, w 3,3% normalny kw. solny, w pozostałych zmiejszenie kwasoty, w okresie początkowym gruźlicy — 3 przypadki z normalną i 3 z obniżoną kwasotą.

Chełmoński stwierdził brak kwasu solnego w 8 z 11 przypadków.

Hildebrandt, (1889) zastanawiając się nad przyczyną braku kwasu solnego, przypisuje duży wpływ gorączki na zanikanie kwasu solnego. Jako granicę ciepłoty, przy której już występuje bezkwaśność, Hildebrandt podaje 37,8°, przyczem utrzymuje, że po obniżeniu ciepłoty zapomocą antipiryny kwas solny może ponownie się zjawić. Teorja Hildebradta wydaje się jednak małoprawdopodobna; ujawnialiśmy brak kwasu solnego u niegorączkujących chorych i odwrotnie.

Faber również w jednym z przypadków gruźlicy posuniętej, bez gorączki, w ciągu 3 miesięcy 2 razy stwierdził zupełny brak kwasu solnego. Tenże badacz w 5 przypadkach sekcyjnych wykrył w żołądku (achylia gastrica w przypadkach gruźlicy płuc) wyraźne cechy przewlekłego nieżytu błony śluzowej. To też Faber wnioskuje, że zaburzenia żołądkowe w gruźlicy płuc są zależne od zmian anatomicznych w błonie śluzowej żołądka.

Edinger w 3 przypadkach zupełnej bezkwaśności w gruźlicy stwierdził również skrobiowate zwyrodnienie naczyń żołądka.

I nowsze prace nie wyjaśniają dostatecznie etjologji omawianego tu cierpienia, poprzestają bowiem albo na mniej lub więcej uzasadnionych teorjach, lub też na stwierdzeniu jedynie zmian w chemizmie żołądka u cierpiących na gruźlicę płuc.

Maragljane (1921), nie poruszając sprawy etjologji tego zjawiska, stwierdza, że we wszystkich jego przypadkach wykrywano stale niedomogę czynności żołądka.

Gerydy podkreśla, że często wykrywał niską kwasotę, szczeg. w początkowych okresach, uważa jednak, iż nie tyle niska kwasota ma znaczenie decydujące, ile to, czy nadal sprawność trawienia żołądka została zachowana. Z własnego doświadczenia możemy tu podkreślić, że u przeważającej liczby naszych chorych, pomimo zmniejszenia kwasoty, wydobywano dobrze

strawioną treść żołądkową. Zalegania strawy w żołądku u tych chorych nie stwierdzaliśmy.

Podług Sawitz'a (1923) przyczyna tak częstych zaburzeń żołądkowych w gruźlicy płuc zależna jest od pokrewieństwa rozwojowego tych narządów, a także od wspólnego ich unerwienia przez nerw błędny i współczulny.

Wydaje nam się małoprawdopodobnem, aby zmienność napięcia czynności nerwu błędnego, ulegającego uciskowi gruczołów wnękowych (Buch), mogła być uznana, jako moment przyczynowy, względnie sprzyjający wahaniom kwasoty; badania nasze tego nie potwierdziły, o czem jeszcze mowa będzie niżej.

Ohly (1924) spostrzegał pewien związek między zaburzeniami żoł. a okresem gruźlicy, a mianowicie: nadkwaśność w przypadkach początkowych i skłonnych do marskości, zaś podkwaśność w przypadkach wysiękowych i rozpadowych.

Tak więc, jak wynika z wyżej wskazanych danych, omawiane tu zagadnienie jeszcze dotychczas, pomimo bardzo dokładnych badań, nie zostało rozwiązane. Bo i nawet wyniki badań wypadały niejednolicie.

Nim przejdę do rozbioru wyniku badań swych u chorych gruźliczych, spostrzeganych na oddz. d-ra Lewina, podam słów kilka o technice zgłębnikowania żołądka u gruźliczych chorych. Wychodząc z założenia, że dla dokładnego zbadania chemizmu żołądka wystarczy 5—10 ct^3 treści i to tylko po próbnem śniadaniu, przeprowadzaliśmy zgłębnikowanie tak, aby wcale nie zatrzymywać zgłębnika w żołądku. Usuwając zgłębnik z żołądka natychmiast po wprowadzeniu, otrzymywano zawsze ilość treści, niezbędną dla badania. Postępowanie takie miało i tą dobrą stronę, że chory niezbyt odczuwał niewątpliwie męczący zabieg i chętniej się jemu poddawał.

Na oddziale d-ra Lewina w ciągu ostatnich 4-ch lat poddano badaniu czynności żołądka 20-u chorych na gruźlicę płuc, w tym 13 przypadków lżejszych i 7 znacznie posuniętych.

Dolegliwości żołądkowe przeważnie polegały na kwaśnych odbijaniach, uczuciu ściskania w dołku, niekiedy bólach aż do ataków; najczęściej jednak występowała zmienność łaknienia lub zupełny brak jego. Wymioty obserwowano rzadko; o ile występowały, to wydawało się, że są skutkiem męczącego

kaszlu. Niekiedy występowały biegunki, częściej zaparcie stolców. Stopień kwasoty przedstawiał się w sposób następujący.

Zupełny brak kwasu solnego spostrzegano przy ogólnej kwasocie 12—32 w 5 przypadkach; 3 razy w mniej posuniętych sprawach płucnych i 2 razy w gruźlicy rozpadowej.

Niedokwaśność wykryto w 6-u przypadkach: 3 w gruźlicy rozpadowej i trzy w lżejszej. Nadkwaśność ustalono w 4-ch przypadkach: z nich 2 razy w gruźlicy ciężkiej i 2 w gruźlicy początkowej.

Normalną kwasotę wykryto w 4 przypadkach o łagodnym przebiegu.

Z zestawień tych liczb, a także z danemi z piśmiennictwa, widać, że żadnej prawidłowości ustalić tu nie można. Jeszcze bardziej powikłane okazały się zjawiska czynnościowe w żołądku przy powtórnem badaniu w 3-ch przypadkach. W 2 u. z nadkwaśnością, stwierdzono przy ponownem badaniu po tygodniu kwasotę normalną, w 1 przypadku, w którym w pierwszem badaniu nie było kwasu solnego, w drugiem znaleziono wyraźną nadkwasność.

Stopień strawienia treści żołądkowej był zupełnie dostateczny w 17 przypadkach, w 3-ch zaś bułka była źle strawiona. W tych 3-ch przypadkach stwierdzono mniejszą lub większą ilość śluzu, pochodzącego z żołądka (w 1 przypadku lżejszym i 2-ch posuniętych, z nich w jednym przed śmiercią). Te 3 przypadki klinicznie przedstawiały się, jako przewlekły nieżyt błony śluzowej żołądka.

Czynność ruchowa żołądka była we wszystkich tych przypadkach zupełnie sprawna (w 2 przypadkach stwierdzono to zapomocą promieni Roentgena, w 5 zgłębnikowaniem na czczo, w pozostałych dokładnem zbadaniem treści po próbnem śniadaniu).

Nie udało się nam ustalić jakiegokolwiek stosunku między okresem gruźlicy a zachowaniem się chemizmu żołądka, gdyż, jak już zaznaczono, zupełny brak kwasu solnego stwierdzano zarówno w przypadkach początkowych, jak w przypadkach rozpadowych.

Trudno podzielać pogląd Fabera, który na przewlekły nieżyt błony śluzowej żołądka wskazuje, jako na przyczynę tych nieprawidłowości. W naszych licznych badaniach klinicznych tylko

w 3 przypadkach wykryto wyraźne cechy nieżytu żołądka. Powstanie nieżytu należy tu tłumaczyć, jak to czyni i Brieger, tem, że zmiany organiczne w błonie śluzowej żołądka powstają w ciężkich przypadkach gruźlicy płuc na skutek zaburzeń w mał. krwiobiegu, a to wywołuje objawy zastoinowe w ścianie żołądka z następnym rozrostem tkanki łącznej.

Stwierdzone przez Edinger'a skrobiowate zwyrodnienie w 3 przypadkach stanowi rzadkie zjawisko u gruźliczych chorych, a pogląd Hildebrandt'a o wpływie gorączki na obniżenie lub zanik kwasu solnego, nie znajduje potwierdzenia w naszych badaniach klinicznych. Bezkwaśność stwierdzaliśmy niejednokrotnie w przypadkach bez gorączki.

Niektórzy autorzy przypuszczali, że przyczyny wahań w stopniu kwasoty należy szukać w jednoczesnej niedokrwistości u tych chorych. Nasze badania wykazują, że i to przypuszczenie nie jest słuszne, — w kilku przypadkach, obok zupełnego braku kwasu solnego, wykryliśmy normalny wzór morfologiczny i normalną ilość hemoglobiny.

S a w i t z i B u c h mówią o wpływie wagotonji na zaburzenia żołądkowe u chorych z gruźlicą płuc; przeprowadzona przez nas w dwu przypadkach z nadkwaśnością próba Danielopolu wykazała normalny stan napięcia nerwu błędnego.

Ponieważ, jak się okazuje, objawy chemizmu żołądka u gruźliczych chorych podlegają znacznym wahaniom, a skargi chorych są wogóle dość nietypowe, aby na zasadzie ich ustalić choćby w przybliżeniu wnioski o stanie czynności żołądka, wydaje się więc za bezwzględnie wskazane prowadzić w każdym poszczególnym przypadku gruźlicy płuc, powikłanem zaburzeniami żołądka, badanie czynności żołądka, co także jest rzeczą wielkiej wagi ze względu na postępowanie dietetyczne. O ile w poszczególnym przypadku badanie wykaże, że czynność żołądka jest normalna, wówczas można śmielej podawać choremu, bez względu na jego skargi, pokarmy białkowe, przypadki takie najbardziej też nadają się do tuczenia.

Gdy znów badanie wykaże pewną niedomogę czynności żołądka, należy wówczas dietę zastosować do sprawności trawiennej żołądka. Możliwa rzecz, że w ten sposób postępując, uda się prędzej zapobiec rozwolnieniom u chorych ze zmiejszoną kwasotą (Schmidt).

Na zasadzie powyższych własnych spostrzeżeń klinicznych, oraz na zasadzie danych piśmiennictwa można, zdaje się, słusznie wysnuć następujące wnioski:

1. Liczby, wskazujące stopień kwasoty żołądkowej u chorych na gruźlicę płuc, nie kształtują się równolegle ani do rozwoju tego lub innego okresu gruźlicy, ani nie idą w parze z dolegliwościami żołądka.

2. Etjologji wspólnej dla wszystkich przypadków zaburzeń żołądkowych w gruźlicy płuc dotąd nie ustalono.

3. Wszystkie 4 stopnie kwasoty stwierdza się, jak świadczy nasze doświadczenie, w jednakowej mniej więcej liczbie w różnych co do okresu postaciach gruźlicy płuc.

4. Wahania stopnia kwasoty ujawnić się dają u jednego i tego samego chorego (heterochylia).

5. Ze względu na potrzebę ustalenia prawidłowego kierunku w odżywianiu chorych gruźliczych a zwłaszcza dotkniętych zaburzeniami żołódkowemi, należy zawsze prowadzić najdokładniejsze badania stanu chemizmu żołądka.

Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH DR. C. LEWINA.

*Kierownikowi oddziału
w roku XXX-ym Jego pracy lekarskiej*

Współczesny stan wiedzy o klasyfikacji gruźlicy płuc

(Zestawienie)

Podał

L. Lejzerowicz

Niema schorzenia, któreby, pod względem różnorodności zmian anatomo-patologicznych i objawów klinicznych, mogło być zrównane z gruźlicą płuc, ale też niema schorzenia, o którem panowałaby taka rozbieżność pojęć i określeń, jak o tej chorobie. Wikła to niekiedy pracę naukową, utrudnia zestawienie zdobytych wiadomości i doświadczeń, wzgl praktyczne zastosowanie nowych zdobyczy. A postać schorzenia nietylko decyduje wszak o przebiegu i rokowaniu, lecz i o wyborze skutecznego leczenia

gruźlicy płuc, niejednolitego dla wszystkich postaci, lecz ściśle, jak wiadomo, zależnego od anatomicznego i klinicznego przebiegu. Rozpoznać właściwą formę schorzenia płucnego — to znaczy zastosować odpowiednie leczenie i postawić odpowiednie rokowanie (Kurt Henius). Wł. Biegański ujmuje znaczenie klasyfikacji w Logice medycyny w następujący sposób: „nauka ustanawia klasy nie jako schematy obrazów klinicznych, które nakładamy na obraz spostrzegany, próbując, czy do niego pasują, lecz jako wynik poprzedzającego poznania, które możemy zastosować w danym przypadku. Podporządkowanie przypadków pewnym klasom jest dla celów praktycznych lekarza rzeczą pożyteczną".

Uwagę i potrzebę klasyfikacji gruźlicy płuc uznano już w starożytności, kiedy rozróżniać poczęto 3 okresy gruźlicy płuc: 1. phthisis incipiens — okres początkowy; 2. phthisis confirmata okres wytworzonej diagnostycznie pewnej gruźlicy i 3. phthisis progressiva seu cavernosa — okres końcowy postępującej gruźlicy.

Kilkanaście wieków upłynęło od tego czasu, a sprawa racjonalnej klasyfikacji gruźlicy płuc jest wciąż jeszcze aktualna i nie rozwiązana. Poznajemy wciąż nowe poglądy na tę sprawę, która nie schodzi z porządku dziennego prawie wszystkich krajowych i międzynarodowych zjazdów przeciwgruźliczych.

Określenie „gruźlica płuc" nic nie mówi o wielkości zmian swoistych w płucach ani o ich charakterze, ani też o postępowaniu w leczeniu (klinicznem, szpitalnem, sanatoryjnem, farmakologicznem i t. d.).

Najbardziej popularna i zastosowana do celów praktycznych była klasyfikacja Turbana. — Pg. tej klasyfikacji: Turban I — oznaczał lekkie schorzenie w 1 płacie płucnym, Turban II — oznaczał lekkie schorzenie w 2 płatach płuc lub ciężkie schorzenie 1 płata płuc, Turban III — oznaczał te schorzenia płucne, które rozmiarem przekraczały Turb. II.

Przeciwgruźlicza konferencja w Wiedniu (1908 r.) uzupełnia klasyfikację Turbana przez tak zw. podział Turban-Gerhardt'owski.

Turban-Gerhardt I — schorzenia płuca w stopniu słabym w przestrzeni jednego płata. Dla apicitis bilateratis granica dolna nie powinna przekraczać grzebienia łopatki z tyłu, a obojczyka z przodu; dla apicitis unilateralis przednia granica powinna sięgać II żebra.

Turban-Gerhardt II — schorzenie płuca — w stopniu

silniejszym, niż poprzednie — w obrębie jednego płata lub też ciężkie schorzenie, zajmujące połowę płata.

Turban-Gerhardt III — schorzenie płuca, przekraczające rozmiarem poprzednie lub też z jamą rozpadową (caverna) w płacie płucnym.

Zastosowanie tej klasyfikacji wymaga bliższego określenia dla schorzenia „słabego“ stopnia lub „ciężkiego“. Otóż, cechą schorzenia płuc „stopnia słabego“, według Turb. Gerh, będzie lekkie stłumienie odgłosu opukowego, oddech osłabiony, szorstki lub pęcherzykowo-oskrzelowy z drobno, wzgl. średnio-bańkowemi rzężeniami. Schorzenie „ciężkiego stopnia“ daje naciek, stłumienie odgłosu opukowego, oddech nieokreślony do oskrzelowego, z rzężeniami, względnie bez nich.

Stan schorzenia płuc można — wegług tej klasyfikacji — określać, jak wiadomo, dla każdej strony oddzielnie (napr: Turb. II — dla prawej, Turb. I — dla lewej), względnie określając bardziej zajętą stronę.

Klasyfikacja ta jest bardzo rozpowszechniona; ze względu na swą niezłożoną formę używana nawet przez niespecjalistów; nadaje się również i do prac statystycznych. Posiada jednak bez wątpienia tę wadę, iż w różnicowaniu opiera się jedynie na fizykalnem badaniu w obrębie płuca gruźliczego, bez uwzględnienia anatomo-patologicznego podłoża, ani przebiegu klinicznego, względnie rokowania; pozatem wyłącza ona możność korzystania z ogólnych objawów, gdyż każe określać zmiany z każdej strony odzielnie (S Sterling). Wprawdzie następna konferencja we Wiedniu uznała już za słuszne w orzeczeniu o okresie Turban-Gerhadta wskazywać też i stan gorączki, czy wykryto lub nie laseczniki Kocha, powikłania t. t. d., nie miało to jednak praktycznego zastosowania, gdyż często się zdarza, że Turban-Gerhardt III daje lepszy przebieg kliniczny i lepsze rokowanie, niż Turban-Ger. I. W następstwie braków tej klasyfikacji zrozumiano potrzebę klasyfikacji, bardziej odpowiadającej anatomo-patologicznemu i klinicznemu przebiegowi.

Nowe podziały, w celu podkreślenia charakteru anatomo-patologicznego schorzenia, opierają się na pracach E. Albrechta (Frankf. Zt. 1907. Bd. I) i A. Fraenkla (Kongr. f. Innere Medizin, Wiesbaden 1910). Już i Virchow i Orth w pracy swej o anatomo-patologicznych zmianach w gruźlicy płuc podkreślili, że organizm

ludzki odpowiada na przenikanie laseczników Kocha schorzeniem w dwu postaciach: wysiękowej (T.B.C. exsudativa — w rokowaniu gorszej i wytwórczej (T.B.C. productiva) — lepszej.

Albrecht i Fränkel w swej klasyfikacji analomo-patologicznej zbliżają się do tego podziału Virchowa, gdyż rozróżniają: 1) sprawę włóknistą płuc (T.B.C. fibrosa s. cirrhotica); 2) sprawę gruzełkową płuc (TB.C. nodosa); 3) sprawę w postaci zserowacenia płuc (T.B.C. exsudativa).

Podział anatomo-patologiczny gruźlicy płuc Aschoffa i jego ucznia Nicola nie wiele się różni od poprzedniego. (Zeit. f. T.B.C. 1917B. 27. S. 28; Beitr. zur klin. d. Tub. 1914. XXX K. 2). Oni bowiem również odróżniają dwie duże grupy zmian gruźliczych w płucach: tuberculosis productiva i exsudativa z podziałami na 1) tuberculosis cirrhotica; 2)tuberculosis acino-nodosa; 3) tuberculosis pneumonica i broncho-pneumonica; i wreszcie 4). tuberculosis miliaris.

Prof. A. Bacmeister rzuca dużo światła na całą tę sprawę (D. M. W. 1918,13). Według niego, klasyfikacja gruźlicy płuc, o ile ma odpowiadać naukowym wymaganiom i mieć praktyczne zastosowanie, powinna posiadać następujące własności: 1. powinna być niezłożona i łatwo zrozumiała; 2. powinna ustalać: a) przeważający charakter anatomicznego schorzenia, co zwykle decyduje o przebiegu choroby i zastosowaniu odpowiedniego leczenia; b) przebieg kliniczny; c) formę schorzenia (otwarta czy zamknięta gruźlica; d) umiejscowienie schorzenia, względnie i jam płucnych; 3. powinna odpowiadać celom statystycznym; 4. służyć do ułatwienia międzynarodowego porozumienia przez ułożsamienie nomenklatury.

Prof. Bacmeister dla wyodrębnienia zmian anatomo-patologicznych bierze za wzór klasyfikację Albrechta i Fränkla: 1 TBC. miliaris; 2. TBC. exsudativa; 3. TBC. nodosa; productiva 4. TBC. cirrhotica s. fibrosa productiva.

Klasyfikacji anatomo-patologicznej możnaby zarzucić, że dla gruźlicy płuc, trwającej lata, niema jednolitego obrazu anatomicznego, że obok siebie spostrzega się tam formy wysiękowe i wytwórcze, gruzełki obok blizn lub jam. Ale nomenklatura ma tu na celu jedynie podkreślenie przeważającej formy anatomicznej, która decyduje o przebiegu choroby. Powstaje jednak pytanie,

czy na podstawie badania klinicznego można orzec o istocie zmian anatomo-patologicznych w płucach?

Najłatwiej, powiada Bacmeister, ustala to w gruźlicy włóknistej zapadnięta klatka piersiowa, pociąganie chorej strony przy oddychaniu. Skrócenie odgłosu opukowego i stłumienie jego nie są miarodajne; stwierdza się je też w innych postaciach. Ale w gruźlicy włóknistej oddech ma dźwięk zaostrzony, często bez rzężeń, a gdy te są, to znacznie słabsze, niż w innych postaciach (z wyjątkiem przypadków z jamą lub roztrzenią oskrzeli); drżenie nad ogniskiem gruźlicy włóknistej — osłabione, wzgl. zniesione stan wogóle bezgorączkowy, niekiedy podgorączkowy; w plwocinie rzadko laseczniki Kocha lub włókna elastyczne. W tej postaci często występują bóle w klatce piersiowej, spowodowane przez tworzące się blizny, zwł. na zmianę pogody (początek zimy). W obrazie rentgenograficznym ostry zarys ognisk gruźliczych, pasma rozgałęzionych zrostów; mniejszy zarys całego lub części płuca; przepona bez ruchów, przez zrosty uniesiona częściowo lub w całości. Według Turbana, promieniami R. można odróżnić postać włóknistą gruźlicy płuc od gruzełkowej (nodosa); odróżnienie zaś tej od wysiękowej (exsudativa) jest trudniejsze, w obu bowiem (R o m b e r g) odgłos opukowy jest stłumiony, oddech pęcherzykowy — cichy i miękki na początku choroby — przechodzi w nieokreślony, a następnie w oskrzelowy. W obu postaciach tych stwierdza się rzężenie od drobno- do grubobańkowych. Gdy jednak w gruźlicy gruzełkowej są najczęściej zajęte górne płaty płuc i tam stwierdza się największe zmiany, to w gruźlicy wysiękowej zmiany te najczęściej występują w dolnym, rzadziej w środkowym płacie. Wprawdzie mniej wyraźne wysiękowe zmiany trudno odróżnić od gruzełkowch, tu jednak rozstrzyga szybki przebieg, wysoka, zmienna, wzgl. hektyczna t^0, małe, przyśpieszone tętno, szybka utrata sił, wyraźna niedokrwistość wtórna, znaczna liczba laseczników Kocha oraz włókien elastycznych, w skupieniach pęcherzykowatych, dodatni odczyn dwuazowy, — co łącznie przemawia za postacią wysiękową. Natomiast wolniejszy przebieg, z mniejszą gorączką i mniej nasilonemi objawami — przemawia raczej za gruzełkową. W rozpoznawaniu postaci schorzenia pomaga wiele rentgenogram: w gruźlicy gruzełkowej wykazuje ograniczone cząstki, podobne

do listków koniczyny; w wysiękowej — rozlany cień bez wyraźnych granic.

Dla klinicznego różnicowania nie wystarczy stwierdzenie przeważającej pod względem anatomo-patologicznym formy schorzenia; często przebieg kliniczny rozstrzyga o leczeniu i rokowaniu. Bacmeister w określeniu przebiegu klinicznego schorzenia płuc wzoruje się na terminologji Aschoff-Nicoli, gdzie 1. TBC. progressiva — znaczy schorzenie swoiste z podniesioną t°, z objawami zatrucia (brak łaknienia, zmęczenie, chudnięcie, nocne poty, bóle głowy, bicie serca), z kaszlem, z bakt. Kocha +, oraz włóknami elastycznemi; 2. TBC. stationaris — znaczy postać, która przy wyraźnych objawach gruźlicy nie ulega zmianie; 3. latens — znaczy gruźlicze zmiany, klinicznie wyleczone, w przeciwieństwie do pojęcia „czynnego" schorzenia); 4. ad latentiam tendens — oznacza stan pośredni między stationaris a latens, względnie stopniowy zanik objawów klinicznych. Do klasyfikacji swej A. Bacmeister wprowadza jeszcze pojęcia: TBC. aperta (laseczniki Kocha w plwocinie i occulta (gdy ich niema); ma to znaczenie dla orzeczenia o skuteczności leczenia, wyboru odpowiedniej terapji, ustalenia stosunku chorego do otoczenia, wzgl. sprawy pozostawienia go w domu, wyjazdu do uzdrowiska, wzgl. sanatorjum.

Wreszcie Backmeister usiłuje ustalić prawidła dla umiejscowienia schorzenia. Zgodnie z Aschoffem, Nicola i Graeffem, Bacmeister występuje przeciwko stosowaniu podziałów płuc na płaty dla określenia umiejscowienia schorzenia i zaleca zamiast „płat" używać wyrazu „część". Prawe płuco dzieli na 3 części, lewe na 2; każda część odpowiada odpowiedniej projekcji płuca na klatce piersiowej. Tak więc, zgodnie z wyżej wymienionemi wskazówkami, określenie stanu chorobowego będzie napTz. brzmiało w ten sposób:

TBC. progressiva, nodosa, aperta in pulm. dextr. partis super. et medii et in apice sinistro.

Podział ten, w/g. Bacmeistra, nadaje się i dla wykazów statystycznych, czego dowodzą dane z sanatorjum w St. Blasien.

Nieco odmiennnie ujmuje klasyfikację gruźlicy płuc Sternberg. (Z. f. T. $^{39}/_{3}$). Uważa on, że dodatnia strona klasyfikacji, zwł. Turbana, polega na ścisłem (a nie domniem nem) określeniu zmian klinicznych w płucach, jako wynik osluchu i opuku.

W klinicznem ujęciu choroby nie należy jednak ograniczać się ustalaniem objawów t. zw. przez Sternberga „statyki" schorzenia. Nie mniej ważne jest określenie „dynamiki" schorzenia, jego skłonności do szerzenia się, stopnia jadowitości (t°, poty, chudnięcie) oraz zdolności do pracy. Praktyczne zastosowanie klasyfikacji Turbana jest małe, gdyż zasada uzależniania klinicznego obrazu gruźlicy od stanu płuc jest mylna. Wielkość ogniska schorzenia nie rozstrzyga o stopniu schorzenia, gdyż często stan, określony jako Turban III, daje lżejszy przebieg, niż Turban I, względnie II. Czynnik anatomiczny, wprowadzony do klasyfikacji przez Aschoff'a, Frankl'a, Bacmeistr'a i innych jest trudny do określenia i nieścisły. Wobec tego Sternberg zaleca zastąpić go czynnikiem biologicznym, a mianowicie napięciem jadowitego działania schorzenia na ustrój i wskazaniem odczynu ustroju na ten czynnik.

Dla przykładu, weźmy chorego o dużych zmianach w płucach, z łasecznikiem Kocha w plwocinie, lecz bez gorączki, o stałej wadze ciała i zdolnego do pracy. O chorym takim można powiedzieć, że organizm dostatecznie niweczy jady we krwi. Wstrząs silny duchowy, fizyczny wysiłek, znaczna dawka tuberkuliny — mogą chwilowo zmniejszyć ilość przeciwciał, a co zatem spowodować podniesienie t° (ujemny okres). Będzie to objaw zaburzenia równowagi między ilością substancji jadowitych i przeciwjadowych we krwi. Chorego, który niezależnie od rozmiaru sprawy w płucach, jest klinicznie zdrów (równowaga kiniczna) Sternberg zalicza do okresu wyrównania (compensatio). Do okresu niedorównania (subcompensatio) będą należeli chorzy z t° podgorączkową, ze zmienną wagą, z objawami szybkiego zmęczenia i niezdolności do pracy. Chorzy tacy sami się uważają za „ani chorych, ani zdrowych"; nie niweczą oni w dostatecznym stopniu swych jadów (brak równowagi dla zatrucia krwi). Zalecenie tym chorym łóżka wpłynie hamująco na wchłanianie substancji trujących przez ustrój i spowoduje wzrost przeciwciał.

Brakiem wyrównania (decompensatio) określa Sternberg stan chorego, niezdolnego do pracy, z t° przewyższającą 38° C, zmuszonego do stałego pozostania w łóżku. Okres ten charakteryzuje stały brak równowagi między jadami, a przeciwjadami. O ile w okresie pierwszych sześciu tygodni chorzy tacy popra-

wiają się, to można uważać, że są w stanie subcompensationis, w przeciwnym razie rokowanie jest niepomyślne.

Sternberg zwraca jeszcze uwagę na t. zw. okresy ostrego braku wyrównania (decompensatio). Zdarza się to nawet w okresie wyrównania (compensatio), najczęściej wiosną i jesienią (popularnie zwą te stany grypą).

Często spotyka się chorych w okresie Turban III, a niewiedzących, że są chorzy. Czuli się bowiem wogóle dobrze i jedynie od czasu do czasu zapadali na grypę (według Sternberga — decompensatio acuta), a dopiero w ciągu lat doszło do schorzenia płuc w okresie Turban III.

Oprócz jadów w ustroju szerzą się również bakterje, z któremi ustrój walczyć musi swemi środkami uodporniającemi.

Sternberg podkreśla praktyczne znaczenie swej klasyfikacji. Tak więc, gdy chory jest w okresie nawet Turban III, ale w czasie wyrównania (zdolny do pracy, nie gorączkuje, stała waga) — wówczas, według Sternberga, nie należy stosować żadnego specjalnego leczenia. Chorego w okresie Turban II + niedorównanie (subcompensatio; zajęty tylko jeden płat, t° podgorączkowa, opadanie wagi ciała, ograniczona sprawność w pracy) — należy wysłać do sanatorjum. Natomiast chorego w okresie braku wyrównania, nawet w okresie Turban I (z objawami zatrucia, t° 38° C) należy kierować nie do sanatorjum, lecz do szpitala. Klasyfikacja ta ma tę dodatnią stronę, że jest „ruchoma" (decomp. → subcomp. → compens.). Kongres przeciwgruźliczy w Moskwie (1923 r.) polecił zastosować tę klasyfikację we wszystkich zakładach przeciwgruźliczych w Rosji.

Sternberg stosował ją z wynikiem dodatnim od 1907 roku. Po 14 latach Wassermann (nie znając pracy Sternberga), zaleca również klasyfikację gruźlicy płuc o podstawach biologicznych i na kongresie w Elster (1921 r.) mówi o korzyści wprowadzenia biologicznej klasyfikacji. Tak więc wszyscy z osobna zarzucają klasyfikację Turbanowską, wzgl. Turban Gerhardtowską i usiłują wprowadzić nową, opartą na czynniku anatomicznym, względnie biologicznym. I Turban sam uznaje za słuszne (Zeit. f. Tuberk. 40/6 1924 r.) zbieżne załatwienie sporu klasyfikacyjnego: do poszczególnego działu w swej klasyfikacji (wzgl. Turb.-Gerh.), orzekającego o tej lub innej wielkości ogniska w płucu, radzi dodawać

nomenklaturę klasyfikacji Albrechta, dla oznaczenia postaci anatomo-patologicznej schorzenia: P = productiva; F = fibrosa; N = nodosa; E = exsudativa; 2) przebieg choroby Turban zaleca oznaczać w postaci znaków muzycznych (progressiva >, regressiva <, stationaris 𝄐); 3) obecność lub brak lasecznika Kocha w plwocinie (+ —); 4) stan ciepłoty: (f. = t° do 38,5°; ff = t° powyżej 38,5°); 5) zakażenie mieszane (M.); 6) powikłanie: np. II FN—f oznacza: schorzenie płuc w okresie Turban II ze zmianami włóknisto-zrazikowatemi (fibro-nodosa) bez lasecznika Kocha z t° < 38,5°. Takie określenie — jak sądzi Turban — daje więcej, niż najdokładniejszy obraz rentgenologiczny.

Z francuskich autorów należy zwrócić uwagę na starą klasyfikację Bayla, który 115 lat temu (przed okresem diagnostyki fizykalnej) rozróżniał: a) zmiany suchot początkowe; b) zmiany suchot wyraźne; c) zmiany suchot posunięte; d) t. zw. „phthisis occulta". Grancher odróżnia: I. periode de la germination (nieliczne gruzełki rozrzucone); II. periode de la conglomeration (przy obecności objawów klinicznych). Bard (1901 r.) wprowadza następujący podział gruźlicy płuc (z licznemi poddziałami): 1. TBC. parenchymatosa (miąższowa); 2. TBC. interstitialis (śródmiąższowa); 3. TBC. bronchialis (odoskrzelowa); 4. TBC. postpleuritica (od płucnowa). L. Bernard odróżnia: I. TBC acuta caseosa; granulosa; septica; II. TBC chronica: ulcero-caseosa (diffusa et localisata); fibrosa (diffusa et localisata); larvata (bronchit TBC, emphysema). Neumann (z Wiednia) rozszerzył klasyfikację Barda i nieco ją zmienił. Jego podział na I. affectiones pulmonis parenchymatosae (caseosa, fibro — caseosa, fibrosa), II. affectiones interstitiales tuberculosae, III. affectiones tuberculosae bronchiticae IV. tuberculosis postpleuritica — jest wprawdzie ściślejszy, ale zato trudniejszy w praktycznem zastosowaniu.

Z klasyfikacji polskich szczególnie na uwagę zasługuje A. Sokołowskiego (1906 r.). Znawca ten dzieli suchoty płucne przewlekłe pod względem klinicznym na 3 okresy: I. Okres poczynających się suchot, przebiegających: a) śród objawów ze strony dróg oddechowych; b) jako 1 z 9 rodzajów suchot ukrytych (phthisis pulm. larvata = „maski gruźlicze"). Tu objawy ogólne i w drogach oddechowych ustępują innym, w wysokim stopniu maskującym rozwijającą się gruźlicę. Do masek

gruźliczych Sokołowski zalicza: 1. rzekomą bladnicę; 2. rzekomą zimnicę; 3. rzekomą rozedmę płuc; 4. postać rzekomo sercową; 5. postać rzekomo żołądkowo-kiszkową; 5. postać rzekomo opłucnową; 7. postać rzekomo krtaniową; 8. postać rzekomo grypową; 9. rzekome zołzy. II. Suchoty wyraźnie rozwinięte a) z objawami zgęszczeń; b) z objawami zniszczeń. III. Suchoty płuc włókniste. Pod względem zaś patologicznym S. dzieli gruźlicę na 1. tbc. miliaris; 2. tbc nodosa; 3. tbc. ulcerosa; 4. tbc fibrosa; 5. tbc. pneumonia caseosa.

„Podział ten — powiada Sokołowski — jest tylko szematyczny i nie odpowiada wszystkim obrazom klinicznym. Odpowiada jednak większości napotykanych w praktyce przypadków, ułatwi on opis i zrozumienie tej pospolitej, a jednak tak skomplikowanej sprawy, jaką są właśnie przewlekłe suchoty płuc". Rzętkowski (1902) dzieli gruźlicę płuc na: 1. okres „oskrzelowej" gruźlicy; 2 okres „miąższowy" (nacieczenia i rozpad). Biegański używa podziału gruźlicy płuc na: 1. ostrą, 2. przewlekłą, 3. włóknistą.

L. Korczyński rozróżnia: 1. gruźlicę szczytów; 2 gruźlicę, rozwijającą się w ogniskach pozapalnych; 3. zapalenie gruźlicze płuc. Stefan Rudzki proponuje podział gruźlicy płuc, zależny: 1. od zdolności do życia; 2 od zdolności do pracy; 3. stanu bezpieczeństwa dla otoczenia (gruźlica otwarta, zamknięta). Wreszcie na Zjeździe przeciwgruźliczym w Krakowie w 1/2 r. ub. została przyjęta klasyfikacja S. Sterlinga, jako obowiązująca w Polsce. Przedewszystkiem (patrz Warsz. Czasop. № 8 1924 i Polsk. Gaz. Lek. 11 — 12 1925 r.) Sterling podkreśla, iż w różnicowaniu należy uwzględnić nietylko wpływ lasecznika na tkankę plucną, ale też stosunek lasecznika i tkanki gruźliczej do ustroju, jako całości. Klasyfikacja Sterlinga, jako anatomo-kliniczna, wyodrębnia następujące cechy: 1. rozmiary zmian; 2 obecność lub brak klinicznie stwierdzonych zmian gruźliczych; 3. charakter anatomo-patologiczny; 4. dynamikę sprawy swoistej w chwili badania. Pod względem rozmiaru zmian gruźliczych w płucach Sterling rozróżnia: 1. Phtisis pulmonum incipiens: zmiany jednostronne do II żebra z przodu i grzebienia łopatki z tyłu lub też zmiany obustronne do obojczyka z przodu i grzebienia łopatki z tyłu. 2. Phthisis pulmonum declarata: zmiany jednostronne

całego płata; zmiany obustronne połowy płata. 3 Phthisis pulmonum consumptiva: wszelkie zmiany, które wielkością przekraczają phtisis declarata. Niezależnie od powyższego podziału Sterling wprowadza jeszcze 4. Tuberculosis abortiva (gruźlica poronna Barda): jest to choroba szczytowa, o przebiegu łagodnym, nie mająca tendencji do szerzenia się. Główny jej objaw — to krwotoki płucne, częste. Odrębna ta postać nie ma nic wspólnego z początkowym okresem przewlekłych suchot płucnych (phtisis pulm. incipiens), rozpoczynających się w szczycie. Chorzy tacy są bladzi, skłonni do tycia, z t° normalną (rzadko podgorączkową); plwocina bez laseczn. Kocha. Objawy fizykalne, jak we phtisis incipiens (ab. apice). Bernard nazywa tę postać: tuberculosis fibrosa localisata. 5 Tuberculosis obsoleta (gruźlica zagojona): zanik objawów klinicznych (wzgl. zagojenie ogniska gruźliczego). Gdy różnicujemy zmiany, zależne od klinicznego przebiegu gruźlicy płuc, to wypada przedewszystkiem określić pojęcie: phthisis pulmonum chronica incipiens occulta. W tej postaci spostrzega się objawy gruźlicy, jak ciepłota podgorączkowa, kaszel, plwocina, brak apetytu, jednak nie stwierdza się tam ogniska fizykalnemi metodami badania. Są to suchoty ukryte, które po pewnym czasie mogą przejść w jawne. Wówczas rozwija się: phthisis pulmonum chron. incipiens manifesta. Klasyczne cierpienie „phtisis pulm. chr. incipiens" rozpoczyna się, jako ognisko gruźlicze od szczytów, wyjątkowo we wnęce.

Stopień napięcia, dynamikę sprawy swoistej w chwili badania określa Sterling terminami: progrediens, regrediens i stationaris. Gdy stan chorego pogarsza się: chudnie, gorączkuje, traci łaknienie, poci się, gdy wzmaga się kaszel, w plwocinie stwierdza się lasecznik Kocha, żyłki krwi, tętno się przyśpiesza, parcie tętnicze pada — wówczas mówimy o postępowaniu sprawy chorobowej: progrediens Miejscowo stwierdza się nacieczenie, klinicznie trzeszczenia i rzężenia oraz ból. W zależności od natężenia wyżej wymienionych objawów dodać należy do progrediens słowa: acuta lub chronica. Odwrotnie zaś, gdy stan chorego poprawia się, wzrasta waga, wraca łaknienie, ustępuje t°, poty, kaszel i plwocina, a jednocześnie zmiejsza się przestrzeń stłumienia i znikają rzężenia, trzeszczenia i bóle — wówczas będzie mowa o ustępowaniu sprawy chorobowej, (regrediens).

Gdy mijają objawy stanu czynnego w ognisku gruźliczem płuca, wówczas Sterling stan taki określa, jako stationaris, który jako stały przejdzie wreszcie w tucerculosis obsoleta. Pod względem zmian anatomo-patologicznych Sterling rozróżnia: 1. phtisis fibrosa, 2. phtisis fibro-caseosa, 3. phtisis caseosa. Phthisis fibrosa: przewaga zmian włóknistych. Głównemi objawami klinicznemi to: duszność, obrzęki i sinica. Gorączka niewysoka, beczkowata klatka piersiowa, obrzęki narządów wewnętrznych; chory czyni raczej wrażenie sercowego lub mającego rozedmę. Phthisis caseosa, gdy występują objawy nacieczenia płatów płucnych, wysięku w pęcherzykach i zserowacenia(jamy). Phthisis fibro-caseosa, gdy się ustala objawy suchot włóknistych obok ognisk zserowacenia.

Tu dodać należy, iż Sterling nie wyodrębnia gruźlicy gruzełkowej (phtisis nodosa), gdyż, jak sądzi, przeistoczenie łącznotkankowe lub serowate następuje tak szybko, że trudno je ujawnić fizykalnemi metodami badania, względnie promieniami R. Koranyi, Ulrica, Ritter i inni są tego samego zdania. Łącznie więc Sterling tworzy podział następnjący:

A. Suchoty przewlekłe płuc: 1. TBC abortiva 2. Phthisis pulmonum chronica incipiens: Tub. occulta, Tub. manifesta: stationaris progrediens (acut., chron.). 3. Phthisis pulmonum chronica declarata: a) fibrosa b) fibro-caseosa: stationaris, progrediens (acut., chron.). regrediens; c) caseosa: progrediens (acut., chron.) regrediens. 4. Phthisis pulmonum chronica consumptiva: a) fibrosa; b) fibro-caseosa c) caseosa. B. Suchoty ostre płuc: I. Pneumonia tuberculosa; 2. Bronch- pneumonia tuberculosa; 3 Tuberculosis miliaris catarrhalis; 4. Tuberculosis miliaris suffocans 5. Tuberculosis obsoleta.

W klasyfikacji swej Sterling nie uwzględnia, jako objawu, jam (caverna). Wg. niego, nie jama wskazuje nam rodzaj gruźlicy, względnie stopień jej szkodliwości. Często spostrzega się t. zw. jamy nieme (cavernes muettes) bez objawów klinicznych. Z drugiej strony jamy, stwierdzone metodami fizykalnemi oraz promieniami Rentg., nie zawsze są cechą gruźlicy rozpadowej. Małe jamy spostrzega się w gruźlicy początkowej; mówimy wówczas: Phtisis pulm. chron. incipiens manifesta progredien.

acut. O stopniu szkodliwości jam świadczą głównie objawy ogólne. Bard również to podkreśla.

Klasyfikacja Sterlinga-anatomo-kliniczna, jest dostępna i zrozumiała. M. in. stosował ją Dłuski w swem sanatorjum w Zakopanem (1913—1917 r.). W sprawozdaniu sanatoryjnem Dłuski wskazuje, że klasyfikacja ta jest prosta, przystępna, gdyż opiera się na głównych typach anatomicznych, a uwzględnia ze stanowiska przebiegu klinicznego dwie zasadnicze cechy: zastój lub postęp w rozwoju sprawy, w postaci ostrej lub przewlekłej. Klasyfikacja ta „nadaje się lepiej niż inne, zarówno dla celów rozpoznania klinicznego, jakoteż i dla oceny wyników leczniczych". Dłuski sądzi też, że na podstawie tej klasyfikacji łatwiej rozpoznać dany przypadek kliniczny.

Klasyfikacją Sterlinga posiłkujemy się od pewnego czasu na oddziale wewnętrznym d-ra Lewina. Pozwala ona z łatwością różnicować między postaciami suchot przewlekłych, a że uzwlędnia rozmiar zmian, cechy anatomo-patologiczne, zmiany kliniczne oraz napięcie sprawy swoistej w biegu badania, należy więc klasyfikację tę uważać za najbardziej racjonalną w dobie obecnej.

Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH DR. G. LEWINA.

Kierownikowi oddziału
w roku XXX-ym Jego pracy lekarskiej

O chemoterapji gruźlicy.

(Zestawienie)

Podał

E. Pain.

W terapji gruźlicy wiedza lekarska już dawno dąży do zastosowania leczenia przyczynowego. W rozwoju lecznictwa tego można stwierdzić cały szereg sposobów leczniczych, których celem było zwalczanie przyczyny choroby, niszczenie lub zmniejszenie jadowitości zarazków. Po przejściu od jednej metody leczniczej do drugiej powracano jednak nieraz do poprzedniej, już zarzuconej. Chemoterapja, immunoterapja, bakterjoterapja, proteinoterapja, a ostatnio znów chemoterapja, oto droga, po której

medycyna kroczy w celu odszukania pewnej metody leczenia najstraszniejszej z chorób — gruźlicy.

W ostatniem dziesięcioleciu w kierunku doświadczalnej terapji gruźliczej przeważało leczenie tuberkulinowe. Z powodu wątpliwych wyników rozpoczęto z nową energją poszukiwania w dziedzinie chemoterapji.

W 1921 roku Ulenhuth na kongresie medycyny wewnętrznej w ostatniem słowie swego referatu „O zadaniach swoistego leczenia gruźlicy" z naciskiem podkreślił, że w dobie obecnej celem w lecznictwie doświadczalnem gruźlicy powinna być chemoterapja, którą uważać należy za jedyną pewną podstawę w leczeniu przyczynowem gruźlicy, aczkolwiek jest to kierunek bardzo mozolny i wyjątkowo ciężki, rokuje jednak niewątpliwie w przyszłości pomyślne wyniki.

Zasadniczą cechą chemoterapji musi być bakterjobójcze działanie środka chemicznego wewnątrz żywego ustroju, a niezależnie od miejsca jego zastosowania. Działanie chemoterapautyczne występuje wtedy tylko, kiedy między związkiem chemicznym z jednej strony, a tkanką gruźliczą i lasecznikami z drugiej, istnieje pewne powinowactwo.

Badania doświadczalne stwierdziły, iż najlepszemi środkami chemoterapeutycznemi są związki metalów ciężkich, jak miedź. srebro i złoto. Związki te, według Koch'a i Behring'a, hamują rozwój laseczników gruźliczych. V. Linden i Finkler doświadczalnie stwierdzili niszczące działanie preparatów miedzi na zarazki gruźlicy; próby na ludziach dały jednak wyniki bardzo wątpliwe. Gabrjele-Pohl-Drasch na zasadzie piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń przyszedł z kolei do wniosku o bezwartości tych środków. I istotnie do chwili obecnej nie zdobyły one żadnego znaczenia praktycznego.

Badano też pod tym względem związki złota, których działanie bakterjobójcze in vitro stwierdził Koch już w 1890 roku. Spiess i Feldt w 1911 roku sprawdzali ich wartość leczniczą. Feld połączył złoto z kantarydyną pod nazwą aurokanthan; jego badania doświadczalne i spostrzeżenia kliniczne dały dobre wyniki. Według tych dwu badaczy preparaty złota, hamując rozwój laseczników, wzmagają tworzenie się ciał obronnych swoistych i nieswoistych. Feldt, dążąc z kolei do zmniejszenia tru-

jącego działania złota, zalecił nowy związek tego metalu — krysolgan. W 1923 r. badacz ten zestawił wszystkie dane o wynikach po zastosowaniu leczniczem krysolganu, przyczem stwierdził niewątpliwe dobroczynne działanie środka tego w gruźlicy krtani i skóry. O znaczeniu tego środka dla gruźlicy płuc klinika nie wypowiedziała jeszcze ostatniego słowa. Kolban i Wiessner naprz. uważają krysolgan, jako środek znacznej wartości w gruźlicy płuc. Hennius i Schröder także osiągali dobre wyniki.

Nasuwają się tu przedewszystkiem 2 pytania: jaki wpływ na organizm mieć mogą związki złota? czy rzeczywiście działają jako środki chemoterapeutyczne? Otóż ostatnio daje się zauważyć w rozbiorze tego zagadnienia pewne odchylenie od poprzednich poglądów teoretycznych. Skuteczne działanie wyżej wymienionych związków złota powstaje, jak sądzą, nie z powodu ich własności bakterjobójczej lub swoistego powinowactwa do tkanki gruźliczej i laseczników, ale z powodu wystąpienia odczynu ogniskowego i wzmożenia sił obronnych ustroju, czyli z powodu zwykłej terapji uczulającej, bodźcowej. Feldt objaśnia działanie krysolganu, jako katalizatora, przyśpieszającego proces autolityczny; uważa on, że, z jednej strony, ujawnia się działanie na tkankę gruźliczą (działanie nozotropijne), z drugiej strony, w stopniu mniejszym na zarazki (działanie parazytotropijne). Hennius i Schröder przypuszczają, iż krysolgan, jako jad naczyń włosowatych, zwiększa przepuszczalność tych naczyń i tem wywołuje większe przekrwienie ogniska gruźliczego.

Uczony duński Möllgaard zaproponował stosowanie nowego preparatu złota — sanokryzyny [Au $(S_2 O_3)_2$ NO_2 $2H_2O$]. Środek ten dodał bodźca do badań nowych, doświadczalnych i klinicznych w dziedzinie phthizoterapji. Z własności chemicznych sanokryzyny Möllgaard podkreśla: że po rozpadzie nie powstają wolne jony, substancje trujące nie wytwarzają się, że lek ten przenika przez przepony zwierzęce, a in vitro hamuje rozwój laseczników już w rozcieńczeniu 1:1000000. Metoda Möllgaarda różni się od innych sposobów leczenia chemoterapeutycznego tem, że z jednej strony — według twórcy tej metody — sanokryzyna w dawkach, przez niego proponowanych, ma rzeczywiście działanie niszczące na zarazki w ustroju, a z drugiej strony, wprowadzaniem surowicy, jako środka odtruwającego, gdy są objawy

zatrucia przez endotoksyny, powstałe z rozpadłych ciał bakteryjnych. Pogląd taki Möllgaard uzasadnił na podstawie badań doświadczalnych nad zwierzętami. Powikłania, powstające w czasie leczenia sanokryzyną, jak białkomocz, krwiomocz, wykwity skórne, niedomoga mięśnia sercowego, obrzęk płuc i zejście śmiertelne, są według Möllgaarda, skutkiem zatrucia endotoksynami bakteryjnemi, a proponowana przez niego surowica ma te jady zobojętniać. Lecz już wkrótce spostrzeżenia innych badaczy dały wyniki odmienne, sprzeczne z zasadniczą tezą Möllgaarda. Badania analityczne Lumholta, Hansborga, Frandsena i komisji angielskiej wykazały, że drobina sanokryzyny nie jest trwała, po rozszczepieniu działa trująco, pozatem wydziela się z ustroju zwolna, a więc mieć może działanie zbiorowe. Surowica zaś nie działa, jak odtrutka, lecz jak białko obce. W związku więc z tem zmiany w poglądach na sanokryzynę zaszły nie tylko w uzasadnieniach teoretycznych tej terapji, lecz także w metodyce dawkowania. A więc zamiast dużych dawek Möllgaarda (od 0,5 — 1,25 gr.; razem 6 – 10 gr.; w przerwach 2—4 dniowych) zaczęto stosować dawki mniejsze (od 0,1— 0,25 gr.; w przerwach większych). Zwolennicy postępowania Möllgaarda twierdzą, że dawki małe mają wpływ tylko jako terapja drażniąca. Klemperer stał się zdecydowanym przeciwnikiem dużych dawek, jako niebezpiecznych dla życia, natomiast uważa, iż małe dawki i stopniowo stosowane mogą być poniekąd pożyteczne. Co do wartości surowicy, to Klemperer na zasadzie własnych spostrzeżeń sądzi, że jest ona bezużyteczna, ponieważ wstrząs toksyczny występuje nie z powodu otrucia endotoksynami, ale z powodu trującego działania związku złota.

W rozbiorze niektórych danych statystycznych, ilustrujących obecny stan terapji sanokryzyną, stwierdza się u szeregu badaczy różny wynik leczniczy. Twórca tego nowego sposobu leczenia— Möllgaard stosował sanokryzynę w 114 przypad. Wyniki jego były następujące (patrz tabl. I).

Zejść śmiertelnych w statystyce Möllgaarda było 20, z tego 5 z powodu wstrząsu toksycznego, 2 z powodu odczynu ogniskowego, 8 z powodu charłactwa i 5 z powodu zatrucia. Wyniki te w niektórych postaciach należałoby uznać za wzgl. dodatnie, przyczem zastanawia wyleczenie w 5 przypadkach w rubryce ciężkiej gruźlicy, a w rubryce gruźlicy prosówkowej 1 przypadek

TABL. 1.

	Wyleczenie kliniczne	Polepszenie	Bez wpływu	Pogorszenie
Początkowa gruźlica płuc Koch —	9	—	—	—
Początkowa gruźlica płuc Koch +	10	4	3	1
Ciężka otwarta gruźlica	5	24	36	18
Gruźlica prosówkowa płuc	1	2	1	—

wyleczenia i 2 przypadki polepszenia. Z drugiej strony, zwraca jednak uwagę i duży odsetek śmiertelności, co większość wiąże z dużemi dawkami sanokryzyny. Wurtzen stosował sanokryzynę w 49 przypadkach, przyczem zwracał baczną uwagę na zmiany osłuchowe i obraz rentgenowski. Podział tych chorych, według Turbana, był następujący: I okres — 13 chor., II okres — 3 chor., III okres — 33 chor. We wszystkich przypadkach Koch+; w niektórych były powikłania krtaniowe i jelitowe. Autor stosował dawki mniejsze, niż Möllgaard, u chorych bezgorączkowych od 0.5 gr. sanokryzyny, u gorączkujących od 0.1—0.25 gr. Otóż wyniki, sprawdzone w badaniu klinicznem i promieniami Rentgena, zestawione są w tabl. 2.

TABL. 2.

Polepszenie		Bez wpływu	Pogorszenie	Zejście śmiertelne
Stetoskopowo + Rentgen +	Stetoskopowo + Rentgen —			
20	17	4	3	5

Zejście śmiertelne nastąpiło według autora nie w bezpośrednim związku z zastrzykiwaniami sanokryzyny.

Co do stosunku wpływu leczenia sanokryzynowego do postaci anatomicznych gruźlicy wyjaśnia nam następne zestawienie Dürtzena (patrz tabl. 3).

TABL. 3.

	Polepszenie	Bez wpływu	Pogorszenie	Zejścia śmiertelne
Gruźlica przeważnie wytwórcza	26	2	1	2
Gruźlica przeważnie wysiękowa	11	2	2	3

U wszystkich chorych I i II okresów nastąpiła poprawa, u chorych zaś III okresu w 21 przypadku, stąd autor wnioskuje, iż w ciężkiej postaci gruźlicy nie jest przeciwskazane stosowanie sanokryzyny.

Würtzen celem stwierdzenia dodatniego wpływu sanokryzyny i wyjaśnienia spornej kwestji dawkowania zestawia porównawczo dane statystyczne (patrz tabl. 4). W tablicy tej: 39 chorych leczono zapomocą dużych dawek, 49 zapomocą małych dawek (statystyka autora) i 28 chorych wcale nie leczono zapomocą sanokryzyny.

TABL. 4.

	Polepszenie	Bez wpływu	Pogorszenie	Zejście śmiertelne
Duże dawki: 39 chorych	20	1	3	15
Małe dawki (do 0,5) 49 chorych	37	4	3	5
Nie leczono 28 chor.	5	5	13	5

Würtzen na zasadzie tych danych uważa, że dzięki sanokryzynie zrobiony został poważny krok naprzód w dziedzinie zwalczania gruźlicy.

Wyniki mało zadowalające otrzymywał Klemperer, który stosował próbnie sanokryzynę w 42 przypadkach (patrz tabl. 5).

TABL. 5.

	Liczba chorych	Wynik leczenia: Wyleczenie	Polepszenie	Bez wpływu	zejście śmiertelne
Ostra gruźlica	5	1	—	—	4
Przewlekła gruźlica (II i III okres)	37	—	9	13	12

W 3 przypadkach ciężkiej gruźlicy przewlekłej po zastosowaniu leku metodą Möllgaarda nastąpiło zejście śmiertelne o objawach silnego zatrucia. Klemperer przeszedł następnie do stosowania dawek małych (0.1 — 0.25 gr., dochodząc stopniowo do 2.75 — 1.0 gr.). W liczbie 5 chorych z ostrą gruźlicą było 2-ch z postacią prosówkową, a 3-ch z gruźliczem zapaleniem płuc; z tych ostatnich jeden został wyleczony. Niewątpliwy wpływ sanokryzyny autor stwierdził u niektórych chorych z polepszeniem.

U 13 chorych, bez wpływu leczenia sanokryzyną, stosowano inne metody lecznicze, jak naprz. odmę sztuczną, co dało wynik dodatni. To też Klemperer na zasadzie swoich bad ń sądzi, że oczekiwania, które obudziły prace Möllgaarda i Sechera, nie sprawdziły się.

Szereg innych badaczy stosował próbnie również sanokryzynę w gruźlicy płuc. Tablica 6 daje wykaz wyników niektórych autorów.

Z tych zestawień widać, iż wyniki lecznicze są tu niejednolite, niejednolite są też i zapatrywania na wartość sanokryzyny. Gdy jedni uważają, iż w lecznictwie gruźlicy zrobiono poważny krok naprzód, drudzy przypuszczają, że sanokryzynę spotka los niektórych innych środków dotychczasowych.

W rozbiorze wyżej przytoczonych danych stwierdza się, że na 371 chorych wyleczenie nastąpiło w 28 przypadkach (7.5%), a polepszenie w 130 (35%). Taki odsetek wyleczenia i polepszenia w lecznictwie gruźlicy nie jest zjawiskiem rzadkiem. W przebiegu schorzeń gruźliczych płuc niejednokrotnie pod wpływem metodycznie racjonalnego sposobu terapji, a nawet i samoistnie, następuje polepszenie, a niekiedy i wyleczenie kliniczne.

TABL. 6.

Autor	Liczba chorych	Wynik leczenia				
		Wyleczenie	Polepszenie	Bez wpływu	Pogorszenie	Zejście śmiertelne
Gravesen	21	3	5	—	—	—
Permin	15	—	4	—	—	—
Zinn	15	—	5	—	—	—
Umber	14	—	7	—	—	—
Klinika Czerny'ego	12	—	—	—	—	11
Friedman	54	—	19	—	—	—
Henius	9	—	5	—	—	—
Bernard	26	—	19	15	2	—

W tablicy, wyżej podanej zastanawiają właśnie niektóre przypadki wyleczenia, względnie polepszenia, w ostrej postaci gruźlicy, a także wyleczenia i w ciężkiej otwartej gruźlicy. W omawianiu krytycznem znaczenia sanokryzyny nie należy jednak nad tymi faktami przechodzić bez szczególnej na nie uwagi.

Tak więc przedstawia się w krótkiem zestawieniu obecny stan chemoterapji gruźlicy. Badania w dziedzinie tej nie są jesz zakończone; ostatnie słowo nie jest bynajmniej powiedziane. Można jedynie stwierdzić, że w dobie obecnej w rozwoju p h t h i z o t e r a p j i przeważa kierunek chemoterapeutyczny. Jak daleko posunie to lecznictwo gruźlicy i czy posunie wogóle, wykaże być może niedaleka przyszłość.

SPRAWOZDANIA Z POSIEDZEŃ NAUKOWYCH.

Sprawozdanie z posiedzenia dn. 16 kwietnia 1926 r.

Przewodniczył Lubelski.

Rotstadt i Zamenhof. **Przypadek wysiękowego zapalenia siatkówki, prawdopodobnie pochodzenia gruźliczego.**

R. U., lat 25, skierowana została przez dra Rotstadta, który stwierdził wysiękowe zapalenie nerwu wzrokowego dookoła tarczy. Wass —. Pirq + Rentg. wykazał zwapnienie gruczołów wnękowych. Badanie moczu zmian nie wykryło. 1.IV.26 Szarawy wysięk przykrywa tarczę n. wzrokowego oka lewego i naczynia obok tarczy. Na plamce żółtej szare punkciki, dalej nieco mały wysięk okrągły, przed nim lekka mgła w c. szklistem. Na prawo i w dół od tarczy, w odległości 2-ch jej średnic, ognisko białe, dość dobrze zarysowane, nad którem przebiegają naczynia siatkówkowe o kalibrze nierównym. 6.IV.26 Ognisko to zmniejsza się, ukazują się wybroczyny na niem i wokoło. Obok żyła silnie rozszerzona z dużym wylewem krwawym. Liczba plamek szarych w okolicy pl. żółtej zwiększa się. Pod niemi ciemnoszare ognisko.—Chora dostaje wcierania ektebiny. 10.IV. Ognisko pod tarczą zmniejszyło się. 14.IV. Plameczki w okolicy plamki powiększają się w liczbie i rozmiarze i tworzą jakby masę wypukłą gruboziarnistą. Przypuszczalnie wytwarza się tu gruzełek złany siatkówki. Przypadek ten budzi szczególne zainteresowanie ze względu na to, że gruźlica siatkówki jest zjawiskiem dość rzadkiem, zwykle bowiem umiejscawia się w naczyniówce. W układzie nerwowym poza tem zmian nie wykryto.

Wertheim. **Przypadek krwawego nastawienia zwichniętego łokcia.**

W. przedstawia 20 letniego chorego, u którego w listopadzie r. ub., z powodu nieodprowadzalnego urazowego zwichnienia tylnego obu kości przedramienia prawego w łokciu i złamania części bloczka, dokonał krwawego odprowadzenia ich na miejsce właściwe. W przypadku swoim W. zastosował metodę Alglave'a, popieraną u nas przez Schramma, a polegającą na otwarciu stawu cięciem podkowiastem, którego podstawa znajduje się na grzbietowej powierzchni ramienia a wierzchołek u podstawy wyrostka łokciowego kości łokciowej. Po wyłączeniu i odsunięciu nerwu łokciowego ku przodowi przepiłowuje się

podstawę wyrostka łokciowego, który, odcbylony wraz z przyczepem mięśnia trójgłowego i płatem skórnym ku górze, daje rozległy dostęp do stawu, umożliwiając wszelkie zabiegi wewnątrzstawowe, jak szew kostny, odprowadzenie zwichnień, resekcję i t. d. Odtworzenie stosunków normalnych polega przedewszystkiem na przyszyciu wyrostka odpiłowanego do kości łokciowej zapomocą drutu, na wytworzeniu nowego żłobka dla nerwu łokciowego i zeszyciu torebki stawowej. Unieruchomienie stawu pod kątem 145° jest konieczne. W przyp. W. wynik, pod wpływem uzupełniającej mechanoterapji, jest szczególnie dobry.—Zgięcie łokcia odbywa się poza kąt prosty, rozgięcie dosięga 150°, zwrot i odwrót przedramienia nie doznały zmiany. Powyższą metodą W. posługiwał się w paru przypadkach wewnątrzstawowego złamania oraz w jednym przypadku gruźlicy stawu łokciowego.

W rozprawie L u b e l s k i zaleca również powyższą metodę, która zawsze daje lepsze wyniki, aniżeli stosowane dawniej.

Lubelski. **1) Przypadek genu valgum**. (Operacja).

Chłop. lat 16-tu, z genu valgum. L. wykonał osteotomję piszczeli. Operacja ta różni się od zabiegu B i l l r o t h'a (o s t e o t o m i a t i b i a e t r a n s v e r s a l i s, o s t e o c l a s i o f i b u l a e), została opisana w 1924 roku w Pres. med. Polega ona na tem, że pod t u b e r o s i t a s tibiae robi się łukowate cięcie skóry, zwrócone wypukłością ku górze, na przodzie podudzia. W tym samym kierunku następuje cięcie okostny do kości, a następnie tak samo i kości piszczelowej — trepanem elektrycznym, piłką w kształcie kółka (a gdzie trzeba i dłutkiem). Otrzymuje się w ten sposób w jednym odcinku kości (dolnym) coś w kształcie główki, którą łatwo obracać w drugim odcinku kości piszczelowej (górnym), jakby w panewce, a kończynę dzięki temu udaje się już wówczas łatwo nastawić w kierunku prostym. Okostnę i skórę zaszywa się następnie oddzielnie szwem katgutowym. Kończynę na 6 tyg. ułożono w opatrunku gipsowym. Wynik b. dodatni, przebieg normalny.

2) Przyp. pericholecystis, periduodenitis, hepatoptosis (po operacji wytwórczej).

H. T., lat 47. Od 2-ch lat bóle w dołku podsercowym; przed rokiem napad bólów w prawostr. podżebrzu. Żółtaczka. Zaparcia; wypróżnienia tylko po lewatywach. Wątroba o 3 palce poniżej łuku żebrowego, łatwo ją unieść (hepatoptosis). Treść żołądka: og. kw. — 80, kw. solny — 10. W rentg-ramie: przesunięcie cz. odźwiernikowej w prawo, pod brzeg wątroby i stały zarys opuszki dwunastnicy. Rozpoznano: c h o l e l i t h i a s i s i p e r i c h o l e c y s t i t i s ze zrostami. W zabiegu wykryto: 1) duży pęcherzyk w zroście z 12-nicą i poprzecznicą; 2) zrost wątroby z 12-nicą i poprzecznicą; 3) opadnięcie wątroby. Kamieni—. Oddzielono zrosty. Miejsca bez otrzewny na 12-nicy i po-

przecznicy pokryto wolnym płatem sieci. Opadniętą wątrobę przymocowano nitką jedwabną poprzez powięź i m. prosty do chrząstki 8-go żebra. Ranę zaszyto szczelnie; przebieg +. Bóle znikły. Wypróżnienia bez lawatyw. L. podkreśla, że zrosty po zapaleniu pęcherzyka żółciowego mogą spowodować takie objawy, jak w schorzeniach istotnych narządów sąsiednich (12-nicy, żołądka, poprzecznicy). L. podaje, że na zjeździe chirurgów francuskich w r. 1925, jak również na posiedzeniu T-wa chirurgicznego w Paryżu — Pochet, Pierre-Duval, Gregoire i in. wypowiedzieli się, że gdy są zrosty, zwężające światło dwunastnicy lub jelit grubych, to duże zabiegi, jak wycięcie jelita grubego lub zespolenie żołądkowo-jelitowe, zbyteczna rzecz; wystarcza tu często przecięcie zrostu i peritonizacja lub też, jak w danym przypadku, przeszczepienie wolnego płata sieci, aby zapobiec tworzeniu się nowych zrostów i otrzymać pomyślny wynik zabiegu.

W rozprawie Graber wypowiada się za operowaniem woreczka żółciowego w okresie ostrym tak, jak zwykliśmy to czynić z zapaleniem wyrostka robaczkowego. Uniknie się wówczas tworzenia się zrostów przez drenowanie kikuta poprzez kanał w otrzewnej.

Dworecki. **Nowa odmiana metody badania krwi na laseczniki durowe.**

Badanie krwi na laseczniki durowe udoskonaliło się znacznie z chwilą wprowadzenia przez Conradi'ego i Kayser'a metody „wzbogacania" przez sianie krwi na wyjałowioną wołową żółć. Według przepisu pierwotnego—2 cm³ żółci bądź czystej (Kayser), bądź przyrządzonej specjalnie po dodaniu gliceryny i peptonu (Conradi), poczem, po trzymaniu mieszaniny tej w cieplarce przez dobę— przeszczepiano z niej uszko na podłoże stałe (agar, agar Drigalskiego) i w razie dodatniego wyniku otrzymano następnej doby czysty szczep laseczników durowych, który zwykłym sposobem sprawdzano bakterjologicznie (morfologja, ruch, własności biochemiczne i serologiczne). Pierwotny przepis uległ różnym zmianom, które między innemi zmierzały do skrócenia czasu badania. W tym celu Konigsfeld i Schurrmann wylewają mieszaninę żółci z posianą krwią na powierzchnię skośnego agaru Drigalskiego, zwilżają co pewien czas całą powierzchnię przez pochylanie probówki i otrzymują oddzielne kolonje laseczników durowych nawet w ciągu pierwszej doby trzymania posiewu w cieplarce. Rosen i Runge sieją krew na rozpuszczonym i ostudzonym do 45° agarze, zawierającym 1% natrii glicoeholici. Dw. wspomina o szeregu zmian, wprowadzonych przez autorów, co do ilości wysiewanej krwi, jej postaci (krew całkowita, czy rozdrobniony lub przemyty skrzep), różnych domieszek do podłoża żółciowego, czasu trzymania w cieplarce i porządku przeszczepiania oraz wielu innych, które pozbawione są—

zdaniem Lange'go — istotniejszego znaczenia. Dw. proponuje posiłkować się następującą odmianą met. Kayser'a: 4 cm. sześc. krwi, pobranej z żyły, zmieszać z 8—10 cm³ żółci. Krew nie krzepnie, a krwinki się rozpuszczają. Wylewa się wtedy po 6 — 7 cm³ tej mieszaniny do 2 probówek, zawierających po 12—15 cm. sz. rozpuszczonego uprzednio i ostudzonego do 45° agaru (3%-ego). Całą zawartość probówek po dobrem zmieszaniu wylać na 2 płytki Petri'ego. Stosując tą technikę, D., na razie w trzech badanych przezeń przypadkach, otrzymał na przezroczystych czerwonych płytkach agaru żółcio-krwistego duże ciemne kolonje laseczników durowych (poczęści w głębi, poczęści na powierzchni podłoża) już po upływie jednej doby, a w I przypadku nawet po upływie 16 godzin, od chwili pobrania krwi.

Płoński er. **Pokazy anatomo-patologiczne**.

a) Rak przełyku.

Raki przełyku stanowią od 5 do 8% wszystkich raków, wyrastają najczęściej w części dolnej przełyku, następnie środkowej i górnej. Są to przeważnie raki płaskokomórkowe, rzadziej gruczolako-raki. Szerzą się drogami limfatycznemi w podśluzówce lub też przez wrastanie. Często przenikają do dróg oddechowych, płuc i oskrzeli, tętnicy głównej, opłucnej. Momenty etjologiczne: przewlekłe sprawy zapalne uszkodzenia podczas zgłębnikowania, leucoplakia, ucisk tętniaka aorty s p o n d y l i t i s d e f o r m a n s (Wolf, Ludwig). Przypadek demonstrowany—typowy pod względem umiejscowienia (dolna część) i budowy (rak płaskokomórkowy), pozatem stwierdzono tu gruźlicę rozpadową płuc. Dawniej sądzono, iż gruźlica i rak bardzo rzadko występują razem (Rokitansky), nie należy to jednak do rzadkości (Lubarsch).

b) Rak żołądka.

Rak dużej krzywizny, tuż nad odźwiernikiem, w rozpadzie; wrasta w główkę trzustki; przerzuty w wątrobie. Raki te są o wiele częstsze niż poprzednie (40% wszelkich postaci raków). Zwykle się mówi, o związku z u l c u s v e n t r i c u l i, a udaje się to z pewnością stwierdzić zaledwie w 5 — 6% przyp. Teoretycznie związek taki jest istotny, gdyż rozwój regeneracyjny nabłonka może przekroczyć granicę fizjologiczną i dać guz (Lubarsch opisał bujanie śluzówki w przypadkach u l c u s v e n t r i c u l i).

c) Rak odbytnicy.

Guz między esicą a kiszką prostą; przeżarł ściankę kiszki i rozrósł się w otrzewnej miednicy małej; raki te również zjawisko bardzo częste. — Przypadki te raków przewodu pokarmowego wykazują na

związek prawdopodobny między przewlekłem drażnieniem mechaniczno-chemicznem błon śluzowych, a ewolucją tkanki nowotworowej.

Berland. **Przypadek mięsaków skóry.** (Z oddz. St. Markusfelda).

Chora. l. 36, przybyła z powodu guzów na skórze klatki piersiowej. Od ½ roku w okolicy łopatki prawej plama, która przekształciła się w szybko rosnący guz. Przed 9 laty—tyfus.

St. ob. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. U 8, 9 i 10 żebra prawego od tyłu guz o kształcie kiełbasy (19×6 cm.), o powierzchni błyszczącej, sinawo-czerwony, o granicach wyraźnych, a spoistości napiętego mięśnia. Drugi guz, jak pomarańcza, powyżej pierwszego, na wysokości 4-go kręgu piersiowego. Obok tych guzów dwa małe, wielkości jaja gołębiego. Wszystkie te guzy są niebolesne, przesuwalne wraz ze skórą. Z nakłucia dużego guza krew — bez ropy. Na skórze górno-wewnętrznej powierzchni ramienia lewego i w dolno-zewn ¼ sutka lewego 2 plamy ściśle odgraniczone, koloru sinawo-różowego, jedna wielkości 2-złotówki, druga nieco większa. Pod pachą lewą gruczoł chłonny wielkości grochu, twardy, niebolesny, przesuwalny. Gruczoły podszczękowe obustronnie twardawe, przesuwalne, niebolesne, drobniejsze wielkości grochu polnego; gruczoły wzdłuż mięśnia m.-sutk.—obojczyk lewego. Skrócony odgłos opukowy nad szczytem prawym, zaostrzony oddech z wydechem słyszalnym, od czasu do czasu rzężenia drobne, wilgotne. Podmuch skurczowy nad koniuszkiem serca. W jamie brzuszn.+ Śledziona i wątroba.+ Narząd rodn.+ Wass. Pirq.— W moczu nic szczególnego. Histopatologicznie: mięsak okrągło-komórkowy. Pod wpływem naświetlania promieniami Roent. i neosalw. dożyln. wszystkie guzy prawie zupełnie ustąpiły.

W rozprawie Lubelski podkreśla specjalną złośliwość mięsaków czerniaczkowych skóry, które nawet po operacjach wczesnych, gdy sprawa miejscowo całkowicie się zagoi, wytwarzają w szybkim czasie przerzuty do narządów wewnętrznych. Jedynie mięsaki barwikowe Kapozzi'ego są pod względem rokowania lepsze, przerzutów nie dają tak łatwo. Markusfeld zwraca szczególnie uwagę na wynik leczniczy w danym przypadku, który jest b. pomyślny. M. wyjaśnia również, że t. zw. dawniej mięsaki barwikowe (Pigmentsarcome) Kapozzi'ego uchodzą obecnie coraz częściej za sprawę natury zapalnej i prawdopodobnie dlatego mają przebieg łagodny.

Sołowiejczyk i Graber. **Przypadek torbieli skórzastej tkanki pozaotrzewnowej.**

F. D., lat. 22. Na oddział przybyła poraz pierwszy w 1911 r. Od dzieciństwa brzuch powiększony. Zapomocą nakłucia wydobyto

z jamy brzusznej znaczną ilość gęstego płynu barwy mlecznej i włosy. Po roku brzuch znów się powiększył. Budowy była prawidłowej, miernie odżywiona. Płuca i serce . W jamie brzusznej chełbocący guz, nad którym jelita. Rozpoznano torbiel skórzastą jajnika; zabieg. Narządy rodne bez zmian, prawa nerka wyczuwalna; guz leżał pozaotrzewnowo. Wobec rozległości jego i ponieważ wydawało się, iż jest w związku ścisłym z dużemi naczyniami brzusznemi, wszyto ścianę przednią guza w ranę brzuszną. Po kilku dniach guz nacięto, zawartość jego usunięto. Podczas opatrunków wydobyto warkocz włosów, grubości palca, długości 50 ctm. Cystoskopja wykazała z obu ujść moczowodów mocz zabarwiony już po 10 minutach. Rana nie goiła się. Zdjęcie Rentg. wykazało przetokę z ujściem po str. lewej kręgosłupa u XI i XII żebra. Ponowny zabieg, ścianę torbieli częściowo usunięto, częściowo wszyto w ranę skórną. Po upływie 7 mies. wypisano wówczas dziecko z przetoką trwałą. W przeciągu 12 lat z przetoki stale wydzielina, chora więc niedawno wróciła na oddział. Guz stale rósł, naświetlanie promieniami R. nieskuteczne. Czynność nerek ; pyelografja nie wykazała połączenia przetoki z miedniczkami. W ponownym zabiegu poprowadzono cięcie nad kanałem przetoki; otrzewnę nacięto, następnie oddzielono guz od otrzewny ściennej i podotrzewnowo stopniowo ze zrostów go wyłoniono i usunięto. Po 2 miesiącach rana zagojona. Sołowijczyk uzupełnia pokaz, podając szczegóły powstawania i rozwoju zarodkowego torbieli skórzastych pozaotrzewnowych, umiejscowionych w okolicy lędźwiowej.

W rozprawie Lubelski wyraża odmienny pogląd co do pochodzenia guza. L. sądzi, że była to torbiel międzywięzadłowa, która, osiągnąwszy nieco większe rozmiary, wystąpiła poza granice blaszek więzadła szerokiego, uniosła ku przodowi otrzewnę tylnej ściany brzusznej i rozwijała się w dalszym ciągu w tkance podotrzewnej w okolicy lędźwiowej, w kierunku nerki i wielkich naczyń brzusznych. Wobec tego należałoby operować per laparotomiam, nie obawiając się zakażenia, gdyż treść podobnych torbieli jest zwykle jałowa. Zrosty, o których wspominali prelegenci, wytwarzają się b. często wskutek naświetlania prom. R., co zapewne i w danym wypadku miało miejsce.

Sprawozdanie z posiedzenia dn. 7 maja 1925 r.

Przewodniczył Lubliner.

Flokstrumpf. **Zastosowanie radu w 3-ch przypadkach raka.**

Przed przystąpieniem do pokazów F l. streszcza technikę curieterapji, którą stosuje u chorych.

Najważniejszym czynnikiem tu—czas stosowania radu. Doświadczenia Regaud'a pchnęły curieterapję na nowe tory. Regaud, naświetlając komórki macierzyste plemników barana w ciągu 5—6 godzin i zużywając około 15 m. c. emanacji, wywoływał czasową kastrację, natomiast dawką, czterokrotnie mniejszą, zużytą w ciągu 15—28 dni, otrzymał kastrację ostateczną. Okazało się, że bardziej wrażliwe na wpływ promieni gamma radu są komórki, znajdujące się w okresie mitozy. De Nabias i Forestier, wychodząc z założenia Regaud'a, po przeprowadzeniu szeregu badań klinicznych i anatomopatologicznych, stworzyli swój wskaźnik rozrodczy, na mocy którego, po dokładnem zbadaniu wyciętego z nowotworu skrawka, można określić czas, jaki jest potrzebny, by wszystkie komórki nowotworu przeszły przez okres mitozy, czyli największej wrażliwości na terapję promieniotwórczą.

W wypadkach, które Fl. przedstawia, za każdym razem był wycięty skrawek oraz dokładnie określony typ nowotworu i stan tkanki podścieliskowej.

I. Rak części pochwowej szyjki macicznej, nie nadający się do zabiegu (okres IV).

K. Br., l. 49. Upławy cuchnące, zabarwione krwią od czerwca 1925 r. Matka zmarła w 70-ym roku życia wskutek nabłoniaka sutka. Chora rodziła 9 razy i 2 razy roniła (raz w 37-ym roku życia, drugi raz w 38-ym).

Macica mała, ruchomość ograniczona wskutek nacieku w prawem przymaciczu. Część pochwowa obrzękła, twarda. Na części pochwowej krater wielkości 3 ctm., który przechodzi na prawą ścianę pochwy.

8. III. 1926. Badanie anatomopatologiczne (kol. Płońskier) wykazało: rak podstawowokomórkowy z dosyć częstą mitozą (wskaźnik 1:100) oraz silny naciek plazmocytowy. 12. III. 1926. Curieterapja. Wprowadzono do krateru sondę T z jednym aplikatorem, zawierającym 10 mlgr. Ra. E.; filtr 2 mlm. z platyny i 1 mlm. gumy czarnej. 16. III. 1926 usunięto sondę T i założono w sondzie zwykłej do kanału szyjnego 2 aplikatory po 10 mlgr. Ra. E. 26. III. 1926 usunięto rad.

Chora otrzymała 43,2 m. c. d. Przebieg curieterapji bez powikłań, ciepłota 37,6—37,4°. — Stan obecny b. dobry. Na miejscu krateru delikatna blizna. Naciek w przymaciczu znikł.

II. Rak odbytnicy.

L. S., lat 42, od VI. 25 r. zaparcie stolca naprzemian z rozwolnieniem; podczas defekacji bóle, stolce krwawe. Na odległości 7 ctm. od odbytu wyczuto guz o powierzchni kalafiorowatej, twardy, skła-

dający się z 2-ch warg, między któremi wyczuwało się zagłębienie, jak krater, przepuszczające palec. Chora od 5 lat cierpi na gruźlicę płuc otwartą, zaniechano więc zabiegu chirurgicznego doszczętnego.

. 26. I. 1926 kol. Sztabholc dokonał wytworzenia sztucznej życi sposobem Maydla. 7. II. 26 przez rektoskop wycięto skrawek guza pincetą Nabiasa. Badanie anatomopatologiczne (kol. Płońskier) wykazało twory o charakterze gruczołowym i wyraźnych cechach rozrostu złośliwego. Podścielisko silnie wypełnione naciekiem drobnookrągłokomórkowym i leukocytami; dość liczne figury podziału (wskaźnik 1 : 150). 9. II. 26: Curieterapja. Założono w sondzie gumowej jeden aplikator (10 mlgr. Ra. E.), filtr 2 mlm. platyny i 1 mlm. gumy czarnej. 11. II. 26: Dodano jeszcze jeden taki aplikator. 27. II. 26: Usunięto rad.

Przebieg curieterapji normalny, bez ciepłoty. Chora otrzymała 8 160 mlgr. godz., czyli 6 1,2 m. c. d. 19. IV. 26: Kontrolna biopsja: nacieki limfocytowe w podśluzówce. Gruczoły prawidłowe, gdzieniegdzie o świetle postrzępionem, o nabłonku kilkowarstwowym (kol. Płońskier).

St. ob.: samopoczucie dobre. Na miejscu guza delikatna blizna, powyżej — blizna, zwężająca światło odbytnicy.

III. Rak pierwotny rogówki prawego oka.

W. M., l. 56, wieśniaczka, od 2-ch miesięcy odczuwa pewną przeszkodę na prawem oku. Zmiany na rogówce o charakterze rakowatym (ca. spinocellularis).

21. IV. 27: założono aparat plastyczny na powiekę z 3 aplikatorami po 2 mlgr. Ra. E. Ogniska promieniotwórcze znajdują się na odległości $1\frac{1}{2}$ ctm. od oka. Aparat ten chora nosiła 10—14 dni z przerwami.

Pokaz uzupełnia kol. Zamenhof, podając szczegóły zmian klinicznych i drobnowidowych w przyp. raka rogówki oraz kol. Płońskier, zastanawiając się nad zagadnieniem stanu dojrzałości raka, które ostatnio w związku z radoterapją nabrało znaczenia praktycznego. Mówimy, mianowicie, o nowotworze dojrzałym, gdy komórki jego są podobne do podłoża, z którego pochodzi i o nowotrze niedojrzałym, gdy zachodzą duże różnice morfologiczne i czynnościowe. Raki średniej dojrzałości nie wykazują podobieństwa z tkanką macierzystą, lecz mają w układzie pewną prawidłowość. Dla radoterapji ważne było ustalenie zachowania się figur podziału w różnych pod względem dojrzałości nowotworach, które wykazują pewną prawidłowość stosunku. I tak: a) raki dojrzałe posiadają więcej jąder w spoczynku; b) raki niedojrzałe posiadają więcej jąder w stanie profazy, a więc ilość jąder, gotowych do podziału, jest tem większa, im

bardziej niedojrzały jest rak. Stąd w rakach średniej dojrzałości spotykamy dużą ilość mitoz, w rakach zaś dojrzałych — mało mitoz i mało profaz (jądra są w spoczynku). W związku z powyższym stają się bardziej zrozumiałe pewne wytyczne radoterapji, ustalone na drodze praktycznej. Wiadomo, że znaczna ilość raków zachowuje się odpornie w stosunku do naświetlania, wiemy również, że wrażliwość komórki na promienie radu est największa w okresie mitozy, skąd wynika, że raki niedojrzałe (z dużą ilością profaz) źle się poddają leczeniu promieniami i że najlepszych wyników należy oczekiwać od raków średniej dojrzałości (z dużą ilością mitoz). Tak samo dobrych wyników należałoby oczekiwać po naświetlaniu raków dojrzałych (z małą ilością profaz i mitoz). Wyniki praktyczne zgadzają się z przytoczonymi wywodami teoretycznymi; dochodzimy w ten sposób do ustalenia prawidła w leczeniu energją promieniotwórczą, t. j. że działaniu jej podlegają mitozy, nie podlegają zaś profazy. Obserwacje powyższe otwierają nowe drogi do stworzenia klasyfikacji nowotworów, bardziej uzasadnionej pod względem klinicznym, niż dotychczasowa i stwarzają, na zasadzie badania mikroskopowego wyciętych skrawków raka, wskazania do wyboru leczenia operacyjnego czy też naświetlaniami.

Natanson, w związku z pokazem raka szyjki macicznej, podkreśla, że wskazań operacyjnych tu niebyło ze względu na zajęcie sklepień pochwy, co prawie zawsze daje wyniki złe. Zasługuje tu również na uwagę znaczenie czynnika dziedziczności, który w danym przypadku był tak wybitnie zaznaczony, a mianowicie: babka, matka i ciotka chorej zmarły właśnie z powodu raka.

Szpilman — Neudingowa i N. Mesz. **Przypadek wieloogniskowych zmian w układzie kostnym.** (Z oddz. L. Bregmana).

Cb. P. piekarz, lat 35, przybył 8.2.26. Od 5 miesięcy choruje; zrazu kaszel, w ciągu jednego dnia spluwał krwawą plwociną, lecz nie gorączkował. Po 6 dniach wrócił do pracy. Skargi: osłabienie, bóle w klatce piersiowej, prawym barku i stawie biodrowym. Od 4 mies. ból w pr. k. d., chód trudny; kilka dni przed przybyciem na oddział zauważył uwypuklenie z prawej str. kl. piersiowej. Chor. weneryczne—. Gruźlicą nieobarczony, płuca bez zmian. Tachycardia. Wątroba niebolesna, powierzchnia gładka. Czaszka wieżykowata. Nerwy czaszkowe +-. Na klatce piersiowej, od 2 — 4 żebra z praw. str. ku linji środkowej, uwypuklenie bolesne. W górnej grzbietowej części kręgosłupa zaznaczono boczne skrzywienie. W prawym stawie barkowym i biodrowym ruchy ograniczone, bolesne; poza tem ruchy k. k. g. i d. zachowane. Na zewnętrznej powierzchni prawego ramienia, pod skórą

guzek, nieco bolesny. Odruchy +. Czucie +. Chód +. R-gram mostka (9.2.26) wykazał guz kostniako-chrząstniak mostka(?) R-gram prawego stawu biodrowego (16.3.25), barkowego, 2 żeber (19.3.26) wykazał obraz, zbliżony do wielogniskowego mięsaka szpiku (Myeloma multiplex). 4.5.25 R-gram prawej łopatki wykazał małe różnokształtne ogniska rozrzedzenia. (Carcinoma scapulae?). Stan chorego (rentg-terapja) pogarszał się: charłactwo, bolesność kręgów szyjnych, lędźwiowych i żeber z prawej strony. Ruchy głową ograniczone, szczeg. do tyłu, zanikanie mięśni klatki piersiowej, k.k.g., d., więcej zaznaczone w pr. k. g. i d. Chód trudny, staw biodr. praw. nieruchomy. Badanie moczu + (odczynu Bence-Jones'a nie było). W krwi Hb-85. Czerwonych ciał. 5.270.000. Biał. 4.000. Neutr. 74%. Limfoc. 13%. Przejść. 11%. Eozyn. 2%. Pirq., Wass.—. W treści żołądkowej po próbnem śniadaniu brak HCl wolnego i mlekowego, ogólna kwasota 18; ślad krwi. W osadzie: krochmal, krople tłuszczu, pojedyncze włókna mięsne i krwinki czerwone (kol. Orzech). R-gram żołądka wykazał: żołądek, odciśnięty na lewo przez powiększoną wątrobę w części środkowej, cz. odźwiernikowa rozszerzona, opuszka dwunastnicy zniekształcona, tu jakby ubytek jej; ruch robaczkowy wzmożony (przeszkoda). Cień wątroby i trzustki znacznie powiększony (Mesz). W budowie guzka prawego ramienia carcinoma basocellulare (kol. Płońskier). W przypadku danym obraz r-logiczny zbliżony był do wielogniskowego mięsaka szpiku, lecz brak tu było w moczu reakcji Bence-Jones'a. Przypadki takie spostrzegano b. rzadko (Deutsch, Asman).

W rozprawie Bregman, nawiązując do przytoczonej przez prelegentów w omawianem rozpoznaniu różniczkowem powyższego cierpienia jednostki chorobowej—myeloma multiplex,— zaznacza, że „cierpienie to, inaczej zwane chorobą Kahlera, jest b. rzadkie. Cechuje ją dodatni w moczu odczyn na białko Bence Jonesa oraz objawy żołądkowe przy zachowanem łaknieniu i dobrym wyglądzie chorego.. Lubelski wyłącza tu możliwość raka pierwotnego kości, gdyż, jak wiadomo, występuje on tylko jako przerzut z narządów wewnętrznych, z sutka i t. d. Dość częste natomiast bywają mięsaki pierwotne kości.

N. Essigman. **Gruźlicze zapalenie twardówki z wytworzeniem garbiaków.**

20-letnia dziewczyna, chora od 5 lat na głębokie zapalenie twardówek. Wybitne zmiany widzimy na gałkach po przebytem zapaleniu: garbiaki twardówki (staphylomata intercalaria), zmiany na rogówkach w postaci keratitis scleroticans, pozatem przyczepy tylne tęczówki, wysięk zorganizowany w źrenicy po zapaleniu tęczówki. Siła wzroku znacznie osłabiona: w oku prawem = palce z 4 metrów, przy

korekcji szkłami wklęsłemi (—2,02) poprawia się do $^{5}/_{38}$, w lewem — $^{5}/_{50}$. O gruźliczem pochodzeniu tej sprawy świadczy wybitnie dodatni odczyn Pirquet'a i wyraźny odczyn miejscowy po podskórnym zastrzyku 1 dc. 1/1.000 000 rozczynu alttuberkuliny. W narządach wewnętrznych nie wykryto zmian, należy więc tu gruźlicę uważać za pierwotną sprawę, nie przerzutową, co bywa rzadziej. Lagrange zebrał 38 przypadków gruźlicy oka, umiejscowionej tylko w tym narządzie, inni (Fuchs, Heyne) podają liczby znacznie mniejsze.

Spielrein. **Przypadek hyperglobulji** (z oddziału G. Lewina)

B. K., lat 45, przybył dnia 17.4.26 r. Od 5-ciu miesięcy przygnębiony, senny i niezdolny do pracy, codziennie słabszy. Jednocześnie wystąpiła sinica twarzy i prawie całego ciała. Od 3 lat ma kaszel i duszność. Ojciec zmarł z powodu choroby dychawicznej, palił do 20 papierosów dziennie.

St. ob. Powłoki zewnętrzne o różowo-sinawem zabarwieniu. Twarz, dłonie i stopy ceglasto-sine. Czerwień warg atramentowo-sina, wzmaga się to w pozycji leżącej. Język siny, obłożony. Białkówki oczu przekrwione, nastrzyknięte. Palce pałeczkowate. Kształt udarowy. Mowa niewyraźna. Chrypka. Rozedma, powikłana nieżytem oskrzeli. Tachycardia. Tętno twardawe, równom.—96. Temp. norm. Wątroby i śledziony nie wyczuwało się. Układ nerwowy . Senność, depresja, apatja. Objawy przekrwienia błon śluzowych, krtani i gardzieli; dno oka: fundus polycythemicus. Ciśnienie krwi: min. 95 max. 115. W moczu, w kalc —. Odczyn Wass. —. W krwi: Hg. 116, erytr. 8.600,000, leuk 7.200 (neutrofil 71, limficyt 20,5, przejśc 7,5 eoz. 1), index < 1, cięż. gat. krwi 1085, c. g. osocza 1,031, $Fe_2O_3 = 3.35\%$, płytek 130,000 w mm^3, czas krwawienia 1 m. 15 sek. krzepliwość 14 min., odczyn opadania przeszło 24 godz. Odporność krwinek (podług Lembeka) minim. 0,77%, kompl. 0,25%.

Wszystko, wyżej podane, wskazuje na pierwotny stan chorobowy krwi w postaci hyperglobulji.

Zastosowano rentgenoterapję. Naświetlono śledzionę z przodu i kości długie (po jednym razie). Podawano też phenylhydrazinum hydrochlor. á 0,1 in caps., gelatin., 2 razy dziennie w ciągu 14 dni. Po 6 tyg. pobycie w Szpitalu chorego wypisano bez poprawy.

W rozprawie kol. Mesz przypomina, że był przeciwny naświetlaniu śledziony w danym wypadku, biorąc pod uwagę znaczenie czynności jej, natomiast uważał za słuszne naświetlać tu kości długie.

Konferencje neurologiczne oddziału IX-go.

Posiedzenie dn. 4 października 1925 r.

Bregman. **Przypadek skurczów języka.**

Chory G., l. 40, mełamed, ma odosobnione skurcze języka. Gdy przybył (12 IX), obraz był nieco odmienny. Wówczas przy otwieraniu ust skurcz języka na prawo; język obracał się około swej osi podłużnej, również w prawo; na grzbietowej powierzchni w l. $\frac{1}{2}$ występowało zagłębienie, język opierał się o dolne zęby z l strony. Przy nachylaniu głowy skurcz większy, przyczem język, nie znajdując oparcia u dolnej szczęki, wystawał nieco. Chory wysuwał go prosto, ale język szybko skręcał się w prawo i zwijał się dookoła swej osi; ruch języka na prawo zachowany, na lewo — b. utrudniony, to samo wewnątrz jamy ustnej. Mowa wzmagała skurcz: język skręcony ku stronie prawej, w płaszczyźnie strzałkowej, zatrzymywał się między wargami, przytem skurcze były najsilniejsze przy pochylaniu głowy; mowa wówczas stawała się zupełnie niezrozumiałą, natomiast przy odchylaniu głowy ku tyłowi mówił znacznie lepiej. W spokoju skurcze powtarzały się co parę sekund, zwolna się rozwijały i zwolna ustępowały.

Obecnie, gdy mówi, skurcze są takie same, przeszkadzają choremu najbardziej, gdy pochyla głowę naprzód; nie może wcale odmawiać tych modlitw, podczas których jest zwyczaj pochylania się naprzód. Gdy unosi głowę, skurcze mniejsze, lecz nie ustają. Aby módz się modlić (czemu przywiązuje największą wagę), wysuwa język poza wargi lub zaciska mocno zęby.

Gdy otwiera usta, język nie pozostaje w spokoju, kurczy się i cofa lub wykonywa lekkie ruchy obrotowe, lub drży, ale poprzednich, tak gwałtownych skurczów, obecnie już nie widać. Ruchy języka wykonywa teraz dobrze w obie strony. W jedzeniu (żuciu) skurcze nigdy nie przeszkadzały.

Bólów nie było, parestezje bywają niekiedy w lewej $\frac{1}{2}$ języka. W nocy skurcze ustają, również gdy czem odwracać uwagę chorego, np. śród badania czucia, smaku itp.—Skurcze te powstały przed 2-ma mies. w czasie modlitwy, mowa stopniowo się pogarszała. Chory miał wówczas dużo zmartwień. Jest poważnie obarczony; siostra psychicznie chora, dziecko miało drgawki; sam ma duże wole; kiedy powstało, nie wiadomo. Czynność gruczołu tarczowego zwiększona.

W rozprawie Goldflam przytacza podobne 2 spostrzeżenia skurczów języka, jeden w narkolepsji, drugi w encephalitis lethargica. W danym przypadku skurcze języka powstały na tle psychorodnem; G. zwraca uwagę na zawód chorego, co również do skurczów języka mogło się przyczynić. Bychow-

ski sądzi, że ognisko chorobowe mieści się pewnie w moście; mogło ono spowodować tu wszystkie powyższe objawy, a więc i skurcze języka. Przeciwko histerji przemawia brak znaczniejszej poprawy podczas pobytu w Szpitalu. Higier sądzi, że hemianestezja w danym przypadku raczej przemawia na korzyść histerji, również osłabienie smaku i węchu. Nie można jednak twierdzić, że i skurcze w języku również powstały na tle histerji, może tu wchodzić w grę i przebyte Enceph. letarg (Oppenheim). Rotstadt skłania się do rozpoznania w danym wypadku tła histerycznego skurczów języka i wskazuje na znaczenie tu terapji sugestyjnej, stosowanej przez R., która doprowadziła już do poprawy wyraźnej; stan chorego jest obecnie znacznie lepszy.

Flatau przyznaje słuszność przypuszczeniu prelegenta, sądzi jednak, że nie wszystkie objawy tłumaczy tu tło psychiczne. Wymieniając takie objawy, jak odruchy Magnusa de Kleyna, zależność skurczów od ułożenia głowy itp., F. dochodzi do wniosku, że zmiany w ciałku prążkowanem mogłyby były też wywołać podobne objawy kliniczne.

Bregman w odpowiedzi wyłącza tło organiczne. Zwraca uwagę na brak myoklonji i występowanie, wzgl. nasilenie skurczów, podczas mowy i wpływ terapji sugestyjnej. Wszystko to wskazuje na tło psychorodne cierpienia.

Orliński **Przypadek krwotoku do opon miękkich, powstałego w 9-ym mies. po porażeniu połowiczem.**
H. I., lat 16, dn. 17 IX 1925 z rana poczuł silny ból głowy, miał wymioty (3 razy). W nocy stan ogólny się pogorszył, ból głowy się nasilił. Przybył do Szpitala (20 IX 25) w stanie ciężkim: silne bóle głowy w okolicy czołowej. Stan obecny: Serca granice nieco >. Tętno 96. T° 38,4—38,2. język obłożony. Zaparcia. Wass. —. Kolosalna sztywność karku. Koernig wybitny, Gordon po stronie prawej. Lekki niedowł. prawego nerwu twarzowego (dolna gałązka). K.K. prawe nieco słabsze. Jacobsohn z prawej str.. Odr. brzuszne —. K.K. d.: nieco słabsze prawe. PR prawy > lewego, AR =. Niewyraźny Babiński po str. prawej. Zamroczenie. Płyn mózgowo-rdzeniowy krwawy, po odwirowaniu ksantochromiczny; liczne czerwone ciałka krwi o brzegach ząbkowanych. Wass. —. Po miesiącu wypisany ze znaczną poprawą. Pierwszy raz przybył do Szpitala dn. 25 IX 1924 z powodu porażenia prawostronnego z niemotą ruchową, która wystąpiła nagle w nocy. Wtedy Wassermann we krwi wypadł słabo dodatnio.

W rozprawie Rotstadt zwraca uwagę, że w 3-im tygodniu po nagłym początku i wystąpieniu niedowładu połowiczego pł. mózg. rdzeniowy był jeszcze ksantochroniczny,

co zazwyczaj niema miejsca np. po zatorach mózgowych. To też w danym wypadku cały zespół objawów przemawia raczej za nawrotem w przebiegu leptom. haemorrhagica.

Goldflam dodaje, że dwa momenty etiologiczne wchodzą w grę w porażeniu połowiczem u młodych: lues i zator. Wyłączywszy lues (*Wass.* —, brak danych w wywiadach), G. wysuwa na plan pierwszy czynnik naczyniowy i sądzi, że w przypadku danym leptomeningitis powstała na tle zmian naczyniowych i niema powodów do rozpoznania leptomeningitis genuina. W powstawaniu tego cierpienia G. dużą rolę przypisuje migrenie. Bregman w wielu obserwowanych przypadkach spostrzegał dodatni odczyn Wassermana. W danym przypadku nie należy również odrzucać tła kiłowego tembardziej, że po leczeniu swoistem nastąpiła poprawa. Nawiązując do przemówienia Rotstadta, przytacza przypadek hemiplegji na tle wady sercowej, w którym zaraz po udarze płyn mózgowo-rdzeniowy był krwawy. Simchowicz, mówiąc o etiologii leptomeningitis haem., przytacza na. tępujące momenty: migrenę, zmiany w sercu. Higier podkreśla wagę tętniaków drobnych naczyń mózgowych i oponowych, stają się one punktem wyjścia dla wylewów. Zandowa nie przypuszcza tu zatoru mózgowego na początku cierpienia; aphasia motorica chorego odpowiada krwotokom powierzchownym. Herman w przypadkach bez określonej etiologji wykrywał: insolację, uraz psychiczny, skazę krwotoczną, przebyte cierpienie opon. Flatau nie uważa, aby na podstawie lekkiej ksantochromji płynu mózgowo-rdzeniowego, w parę tygodni po wystąpieniu objawów chorobowych, można było mówić o leptom. haem. Krwotoki mózgowe bowiem, w pobliżu komór występujące, wskutek przesączenia się przez ependymę, mogą powodować ksantochromję płynu mózgowo-rdzeniowego. Spotyka się również ksantochromję w guzach mózgu. Etiologja leptom. haem. nie jest jeszcze całkowicie wyświetlona. Próba fuksynowa wypada tu zawsze ujemnie. F., mówiąc o płynie m-rdz. w omawianym przypadku, porusza kwestję t. zw. pleocytozy odczynowej nie zakaźnego pochodzenia.

Orliński przypomina spostrzeżenia Guillain'a, z których wynika, że objawy niedowładu w leptom. haem. są krótkotrwałe.

Braun: **Przypadek cierpienia organicznego w okolicy wzgórz czworaczych.**

Chora l. 32; rozpoczęło się przed 2 mies., nagle, od bólów głowy, wymiotów i utraty przytomności. Nazajutrz przewieziono ją do Szpitala w zamroczeniu. Nie mówiła, nie odpowiadała. Nieznaczna sztywność karku, opadnięcie powiek, porażenie mięśni gałek ocznych, brak odczynu źrenic na

światło; asynergja, wzmożenie odruchów ścięgnowych i okostnowych. Tętno 102, t° normalna. Po kilku tyg poprawa. Zaczęła unosić powieki; ruch gałek ku dołowi wrócił, w innych kierunkach częściowo; źrenice zwężały się, zaczęły oddziaływać przy oświetlaniu. Dno oczu było normalne. Płyn mózg-rdz. był w pierwszych dniach choroby podobno mętny, zawierał w 1 mm³ do 200 c. biał., przew. wielojądrzastych. W późniejszym okresie (na oddziale dra Flataua) płyn był już przezroczysty i zawierał przew. limfocyty; w 3-im tygodniu choroby pleocytoza znikła. Odcz. Wass. —.

Przypadek trudny do rozpoznania; przebieg oraz obraz kliniczny najbardziej przypominają poliencephalitis haemorrhagica sup. Wern'cke'go.

W rozprawie Higier też tak myśli: można jednak przypuszczać i meningo encephalitis w okolicy ciał czworaczych; przypomina to podobne cierpienie u koni. Goldflamowi polienceph. haem. wydaje się tu mało prawdopodobne (przebieg łagodny, stan psychiczny, wybitna asynerja, bez alkoholizmu w wywiadzie). Pleocytoza w płynie na początku cierpienia i leukocytoza we krwi przemawiają za tem, że obecnie mamy do czynienia z hydroceph. internus po nagminnem zapaleniu mózgowia. Flatau nie zgadza się z tem. Asynerja, stan psychiczny, jak u danej chorej, spostrzega się w chorobie Wernicke'go. Niemota przypomina tu niemotę pląsawiczą. Objawy, z którymi chora przybyła, nie występują w meningitis epidemica.

Poncz. **Przypadek gruźlicy opon rdzenia.**

22-letni mężczyzna; na początku 1920 r. gruźlica płuc, nieco później osłabienie kkd.—4 tygodnie przed przybyciem do Szpitala gwałtowne bóle i zawroty głowy. T° 36°, tętno 120, gruczoły chłonne na szyi i pod pachami powiększone; stłumienie nad pr. płucem, przewodnictwo głosu >. Sztywność karku, objaw Kerniga +. Źrenice nierówne (pr. > l.), bez odczynu na światło; niedowład pr. nerwu twarzowego. Niedowład kkd. Odr. brzuszn. i ścięgn. brak; Babiński z pr. str., Ischuria paradoxa. Zamroczenie.

Bad pośmiertne: zmiany gruźlicze w gruczołach chłonnych, w płucach i w pęcherzu moczowym. Mening. basil. tbc., gruźlica opon rdzenia na całej jego długości, zwłaszcza w obrębie górnej części rdzenia grzbietowego. Opona twarda na zewnętrznej powierzchni przekrwiona, w miejscach przejścia korzeni tylnych zgrubiała, na powierzchni wewnętrznej koloru perłowo-szarego, pokryta drobnemi wyniosłościami. Podobne twory widoczne są również w oponach miękkich, zmętniałych

i pomarszczonych. Bad. histolog.: nietypowe gruzełki, w nich laseczniki Kocha.

Nastręcza się tu przypuszczenie, że gruźlica opon rdzenia poprzedziła gruźlicę mózgu.

W rozprawie Płońskier zmiany w oponach rdzenia zalicza do postaci włóknikowo-gruzełkowej gruźlicy opon. Higier sądzi, że niezwykłość przypadku stanowi to, że rozpoczęło się nie od kręgów, których pierwotna gruźlica przechodzi zwykle na opony twarde rdzenia, wzgl. miękkie, lecz odwrotnie. Flatau nie sądzi, aby mogła istnieć gruźlica opon rdzenia bez zajęcia opon mózgowych. Radzi tu stosować próbę lipiodolową. Niektóre przypadki gruzełków olbrzymich opon rdzenia z paraplegją nadają się do operacji.

Bregman sądzi, że daleko posunięte zmiany w oponach rdzenia nie powstały w krótkim czasie; sprawa rdzeniowa poprzedziła tu gruźlicę opon mózgu.

Posiedzenie dn. 1 listopada 1925 r.

Mackiewicz. **Przypadek nowotworu mózgu pod postacią porażenia postępującego.**

A. O., l. 54. Od $1/2$ roku żona spostrzegła, że chory jest coraz smutniejszy i obojętniejszy, często podniecony, (pracował jednak jeszcze tydzień temu). 5 dni temu b. osłabł, spał dobę.

5. X. 25. Psychika o typie demencji, brak poczucia choroby: „jest zdrów", nie wie, z jakiego powodu zgłosił się do szpitala. Wybitne zaburzenia pamięci; nie wie, ile 3 x 7. Brak orjentacji w miejscu i czasie. Pytania rozumie. Nieraz odpowiada w stylu „telegraficznym", nieraz, jak cudzoziemiec. Niektóre słowa wymawia wybitnie parafatycznie. Powtarzanie wyrazów przeważnie niemożliwe; nie w stanie czytać. Wybitne zaburzenia pisania. Apraksja zaznaczona. B. apatyczny, sam nic nie powie. Opukiwanie czaszki być może więcej bolesne po str. lew. czołowej. Odczyn źrenic na światło +, lecz powolny. Oczopląsu —. Badania pola widzenia niemożliwe. Dno oczu +-. Niedowład całego pr. n. twarz. przy jednoczesnem przykurczeniu mięśni l. $1/2$ twarzy. Wybitne drżenie języka. Nieznaczne osłabienie praw g. kończ.. Chód wybitnie chwiejny z częstem padaniem wstecz. Odruchy brzuszne +; jednakowe. Odr. ścięgnowe kk. g. i d. + jednakowe, zachowane. Babiński, Rossolimo = 0. Od kilku dni zanieczyszcza się. Odcz. Wass. —. Odczyn Langego wypadł dodatnio, z przesunięciem krzywej w stronę prawą (00003333,00).

20.X. o 11-ej rano, gdy siedział przy stole, nagle stracił przytomność i zbladł. Po 15 minutach stan się poprawił. Biopsia (23/X) z okolicy lewej $1/2$ czaszki (nakłucie Pollaka-

Neissera), wykazoła budowę glejaka (pokaz preparatów). 29. X. niedowład prawostronny; po raz 1-szy stwierdzono objawy początkowej zastoiny na dnie oczu.

10.XI. Trepanacja próbna w okolicy ciemieniowo - skroniowej po stronie lewej: twardówka nie była rozcięta; z czterech kątów otworu trepanacyjnego zapomocą nakłucia Pollacka-Neissera wydobyto cząsteczki kory mózgowej. 15. XI. exitus.

Autopsja (17.XI): olbrzymi nowotwór nacieczony, z wielu krwotokami, jak małe mandarynki, z obocznem rozmiękczeniem i obrzękami w lewej okolicy ciemien. - skroniowej.

W rozprawie Flatau mówi o momentach, przemawiających tu na korzyść nowotworu mózgu, a pozwalających wyłączyć p.p.. Brak odcz. Wass. oraz pleocytozy w płynie mózg.-rdz. przemawia przeciw p.p.; również i krzywa Lange'go odgrywa rolę pomocniczą w rozpoznaniu p. p. Na oddziale wykonano dwa zabiegi pomocnicze, które miały potwierdzić rozpoznanie nowotworu mózgu, encephalografję oraz próbę Pollack'a-Neissera'a po stronie lewej. Tę próbę Lubelski wykonał zapomocą grubszej (1/2 milim.) igły i po aspiracji otrzymał kawałki nowotworu z okolicy skroniowej. Ta metoda nie pozwala określić głębokości nowotworu, co może być uskutecznione dopiero zapomocą kilku aspiracyj na rozmaitej głębokości. Flatau proponuje po trepanacji naświetlanie prom. R. W przypadkach o umiejscowieniu powierzchownem wskazane nałożenie kaptura radowego. Zaburzenia mowy, od początku cierpienia, przemawiają za zajęciem zrazu skroniowego. Zmiany psychiczne chorego spostrzega się w nowotworach mózgu. Szybki bieg cierpienia również jest właściwy nowotworom mózgu. Bychowski sądzi, że obraz kliniczny przemawiał tu na korzyść p. p., dopiero próba Pollack'a-Neisser'a pozwoliła rozpoznać nowotwór mózgu. Bychowski pamięta chorą, u której rozpoznawano p. p., stosowano kurację swoistą, a autopsja wykazała guz w lewym płacie czołowym.

Sterling uważa również, że w danym przypadku obraz kliniczny nowotworu mózgu odtwarzał par. progr. St. jest zdania, że zaburzenia mowy, jak podane tu przez prelegenta, odpowiadają raczej nowotworowi mózgu. Bregman zaznacza, że o nowotworach mózgu, odtwarzających objawy p. p., należy mówić cum grano salis. W danym przypadku wszystko prawie przemawiało przeciw p. p.: brak odcz. Wass. we krwi i płynie mózgowo-rdz., prawidłowy odczyn źrenic na światło. Co do zaburzeń mowy, to istotnie, trudno nieraz określić, czy są natury psychicznej, czy też jest to afazja amnestyczna. Zaburzenia psychiczne u chorego mogły wprawdzie przechylić rozpoznanie na korzyść p. p., lecz spo-

strzega się je również w guzach mózgu. Próbę Pollack'a-Neisser'a wykonywać należy z ostrożnością. Bornsztajn zwraca uwagę, że w p. p. dezorientacja w czasie jest wydatniejsza, niż co do przestrzeni.

Flatau sądzi, że chorzy już w początkowych okresach p. p. mogą źle orjentować się w przestrzeni.

Bychowski (jun.) podnosi, że niema obrazu cierpienia psychicznego, któreby nie mogło odtwarzać schorzenia organicznego mózgu.

Mackiewicz w odpowiedzi zaznacza, że nowotwory płatów czołowych nie zawsze można rozpoznać jedynie na podstawie badań klinicznych; M. przytacza odnośne spostrzeżenia Oppenheima, w których przeważały objawy psychiczne. Metoda Pollack'a-Neisser'a w znacznej mierze przyczynić się może do trafnego rozpoznania.

Bregman: **Przypadek prawdopodobnego nowotworu rdzenia, powikłany nowotworem jamy brzusznej.**

Marja K., lat 24, z Kielc; w Szpitalu po raz piąty (pierwszy dn. 7.IX 1921). Rozpoczęło się przed niespełna rokiem od bólów w pr. boku pod pachą. Bóle silne, ściskające. Potem osłabla pr. k. d.; zaburzenia moczowe (trudność utrzymania moczu), wreszcie osłabła i l. k. d.

Uraz o pół roku przed pierwszymi objawami: upadła na ślizgawce, potłukła się, parę godzin nie mogła się ruszać; potem poszła sama do domu; przez pewien czas ból w prawym boku.

St. ob. Spastyczny niedowład k.k. d., większy w pr. k.d. (tu ruchy palców u stopy ograniczone); odruchy ścięgnowe kloniczne, obustr. Babiński; napięcie mięśn >>; chodzi sama. Czucie na obwodzie lekko osłabione. Parestezje w k. kd. Bezładu. —. K. k. g., n. n. czaszkowe +. Kręgosłup bez zmian, niebolesny. Wass. —.

Rozpoznania nie ustalono. Bóle i stopniowy rozwój objawów przemawiały za uciskiem rdzenia (nowotwór, wzgl. torbiel oponowa), lecz brakło zespołu Brown-Sequard'a i wogóle zaburzeń czucia, to też rozpoznanie takie stawało się mniej prawdopodobne. Brano też pod uwagę stwardnienie wieloogniskowe i przymiot rdzenia. Stosowano leczenie Hg, stan chorej znacznie się poprawił. Po dwumiesięcznym pobycie w Szpitalu pojechała do domu i tam nadal stosowała Hg.

17. IV. 1922 powróciła i przebyła do 25. VII. Chodziła lepiej i bez pomocy. Ruchy k. k. d. znacznie lepsze, ruchy

palców wróciły. Pr. k. d. nadal słabsza. Zaburzeń czucia —. Odruchy, jak przedtem.

Po raz trzeci przybyła 30. I. 1923, czuła się dobrze. Chód bez pomocy, do 2 km. Po dwumiesięcznym pobycie w Szpitalu pogorszenie: ruchy stóp i palców ograniczone, zwł. po str. prawej. Bóle w krzyżu, zwł. w pozycji siedzącej. Bóle między łopatkami, zaburzenia czucia wszystkich postaci do linji sutkowej. Czucie głębokie było naruszone w palcach u stóp. Kręgi grzb. III-IV wrażliwe na ucisk. Oddawanie moczu, jak przedtem. Odruchy brzuszne z prawej strony zniesione, z lewej zmniejszone.

Klasycznych objawów stwardn. wieloogniskowego, jak i przedtem, nie było (oczopląs, zaburzenia mowy, zblednienie skroniowe tarcz.) Z drugiej strony próba Queckenstedta wypadła ujemnie. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zespołu uciskowego. Leczenie salvarsanem nie przyniosło ulgi, nie zapobiegło dalszemu pogorszeniu; przestała chodzić. 27. VI. 1923 opuściła Szpital.

Wróciła po $1^1/_4$ roku, wezwana w celu dokonania próby lipjodolowej. Sama chodzić nie mogła. Siadała z trudem. Zaburzenia moczowe, mimowolne oddawanie. Niedowład kkd. l. znaczny, ruchy pr. k. d. całkiem zniesione. Zaburzenia czucia sięgają do drugiego międzyżebrza. Bóle krzyża, w kręgosłupie; parestezje w kkd. Lipjodol, zastrzyknięty przez nakłucie szczytowo-potylicze, opadł. W końcu XI 24 r. serja naświetlań prom. Rentgena.

29. XII 24 chora wypisała się, powróciła 30 X. 25. Stan jej taki sam, jak w roku zeszłym. Bóle między łopatkami, w krzyżu i kończynach dolnych. Ruchy kk. d. = O. Nie siada. Moczu nie trzyma. Kurcze samoistne kk. d. Zaburzenia czucia, jak przedtem. Odruchy obronne utrzymują się również do wysokości drugiego podżebrza. Pozatem w brzuchu, w środku, pod pępkiem, duży guz spoisty, w macaniu bolesny; obwód guza (o średnicy 4 — 5 cm.) łatwo namacać. Na powierzchni guza wyczuwa się tętnienie; a w okolicy pępka kontur guza jest widoczny. Na roentgenogramach kręgi niezmienione, guza tu nie widać. Lipjodol, zastrzyknięty ponownie dn. 23. X., znowu opadł, nigdzie się nie zatrzymując (oprócz korzeni lędźwiowych).

Stoimy i teraz wobec pytania, którego rozwiązanie jest niezmiernie trudne. Rodzaj guza w brzuchu i punkt wyjścia określić trudno. Przypuszczać trzeba, że leży on pozaotrzewnowo; tętnienie pochodzi, być może, z wypiętej ku przodowi tętnicy głównej. Rozpoznanie ropnia opadowego, (Sołowiejczyk) gruźlicy kręgów, jest nieprawdopodobne (brak zmian w kręgach i w innych narządach, stan bez gorączki, brak

zmian gruźliczych, Pirq słabo dodatni). Sprawa rdzeniowa i nadal niezupełnie wyjaśniona. Nowotwór rdzenia jest najprawdopodobniejszy. Stwardnienie wieloogniskowe po tylu latach dałoby inne jeszcze objawy. Leczenie swoiste przestało działać, zresztą nie było danych dla przymiotu; efekt pierwszych kuracji nie dowodzi niczego. Z drugiej strony, jak pogodzić z przypuszczeniem guza (które, wobec guza w brzuchu, znajduje więcej prawdopodobieństwa) ujemny wynik próby lipjodolowej? Niema też zespołu uciskowego w płynie mózg.-rdzen., ujemny jest też wynik próby Queckenstedta.

W rozprawie Flatau zaznacza, że przypadek jest ciekawy ze względów rozpoznawczych, a zwł. między stwardnieniem rozsianem, a guzem rdzenia. Fl. demonstrował podobny przypadek: Roentg. ujawnił guz w jamie brzusznej za życia chorego. Autopsja stwierdziła ograniczone zrosty pajęczynówki rdzenia (arachnoitis adhaesiva spinalis circumscripta). Fl. na podstawie dość obszernego materjału klinicznego wnioskuje, że niezatrzymanie się lipiodolu przemawia przeciw nowotworom rdzenia. Flatau odróżnia trzy typy „lipjodolowe", które pozwalają lokalizować sprawę rdzeniową. Lipjodol, zatrzymany w kształcie walca, przemawia za guzem zewnątrzrdzeniowym; ślad lipjod. pod postacią stożków, podstawą zwróconych ku dołowi, charakteryzuje guzy wewnątrzrdzeniowe; wreszcie o ile na obrazie roentgenograficznym widać szereg smug i punkcików — rozpoznawać można zrosty oponowe rdzenia. W danym przypadku na obrazach roentgenograficznych są miejsca, przemawiające za zrostami oponowymi. Fl. proponuje zastrzyknąć tu lipjodol w ułożeniu Trendelenburga od dołu. Interwencja chirurgiczna nie jest tu przeciwwskazana, zwł. że choroba rozwija się.

Sterling wyłącza nowotwór zewnątrzrdzeniowy ze względu na brak różnicy między ruchami obronnemi, a granicą zaburzeń czucia. Trzy jednostki chorobowe mogą tu wchodzić w grę: neoplasma intramedullare, scler. diss. i myelitis chronica. Bychowski wspomina, że Krause podaje 79 przyp. guzów rdzenia, rozpoznanych bez użycia metody lipjodolowej. B. sądzi, że lipjodol od dołu w pozycji Trendelenburga rozstrzygnąć może o miejscu nowotworu wewnątrz- czy zewnątrzrdzeniowego, a wogóle o jego istnieniu.

Wurcelman obserwował chorą przed 5 laty w okresie, gdy nie było żadnych objawów uciskowych, ani zaburzeń czucia. W. sądzi, że należy wyłączyć tu nowotwór rdzenia, przeciw czemu przemawia też remisja, na początku cierpienia i zmienność nasilenia objawów. W. przychyla się raczej do myśli o sclerosis multiplex.

Bregman w odpowiedzi zaznacza, że do operacji przystąpić tu trudno wobec braku wskazówek co do lokalizacji. Ułożenie Trendelenburga i wtłoczenie lipjodolu od dołu, według Br., nie przyczyni się do rozstrzygnięcia rozpoznania. Bardziej celowe byłoby ułożyć chorą skośnie, lecz to komplikuje technikę późniejszego badania roentgenologicznego. Br. wyłącza scl. mult., myelitis chr. i spondylitis; zatrzymać się tu uważa za słuszne tylko na 2 sprawach: tumor med. spin. i mening. spin. circumscripta., to ostatnie rozpoznanie pozostaje także wątpliwem, wobec opadania lipjodolu.

Prussakowa: **Leptomeningitis spinalis lub haematomyelia?**

O. R., lat 48; na początku kwietnia r. b. bóle w kończynach dolnych, które napadowo przesuwały się od stóp ku pachwinom. Po kilku dniach bóle znikły prawie, lecz niebawem wystąpiły ponownie gwałtowne podczas sznurowania bucików, równocześnie z uczuciem drętwienia w goleniach i stopach; wkrótce ból aż do łuku żebrowego, oraz bezwład w obwodowych odcinkach kończyn dolnych. Poczem i nietrzymanie moczu, kału (przez 2 dni); odtąd mocz oddaje z trudem. Bóle powyżej pachwin ustały po paru godzinach, a w kończynie dolnej prawej dopiero po kilku miesiącach; w l. d. ból trwa poniżej kolana. Od początku choroby napady dwojakich skurczów bolesnych: bolesne prężenie kończyn przez zmianę ułożenia, oraz skurcze, biorące początek w odbytnicy i szerzące się na mięśnie pośladka i tylną powierzchnię uda z lewej strony.

St. ob.: N. n. czaszkowe oraz k. k. górn. bez zmian. K. k. dolne: ruchy w biodrach i kolan normalne; siła w kończynie pr. dobra, w lewej być może trochę <. Ruchy w stawach skokowych ograniczone (l. > pr.), ruchy palców u pr. stopy również ograniczone, z lewej str. zniesione. Czucie powierzchowne osłabione w obrębie kończyn d., najbardziej na na obwodzie. Odr. PR wzmożone, l. > pr., kloniczny (na początku choroby = O); AR= O, podeszwowe — nieruchomy paluch.

28.X. Płyn mózg.-rdzen. przezroczysty, bezbarwny. N—Ap. + pleocyt = O Lipjodol, (lędźwiowo), zatrzymał się długą smugą wzdłuż 4 dolnych kręgów lędźwiowych.

A zatem u osoby 48-letniej wystąpiły nagle, podczas nieznacznego wysiłku fizycznego, bóle korzeniowe w kończynach dolnych, zaburzenia czucia, porażenia odcinków obwodowych, porażenie zwieraczów pęcherza i odbytnicy, zniesienie odruchów ścięgnowych — a więc zespół objawów, świadczący o uszkodzeniu ogona końskiego.

Wobec nagłego początku i okoliczności, w jakich cierpienie tu wystąpiło, możnaby myśleć o krwotoku do opon miękkich w okolicy ogona końskiego. Nie tłumaczy to jednak niektórych objawów, jak prężenie kończyn, oraz wzmożenie PR, które początkowo były zniesione. Trzeba zatem przypuścić, że prócz wylewu do opon, były tu drobne wylewy do tkanki rdzeniowej powyżej górnych odcinków lędźwiowych rdzenia. Zatrzymanie się lipjodolu świadczy o zrostach w okolicy ogona końskiego. Zrosty są całkowite, skoro ani jedna kropla lipjodolu nie opadła na dno rowka twardówkowego.

W rozprawie Flatau dochodzi do wniosku, że w przypadku tym obok leptomen spin. haem. musiał być wylew krwawy do rdzenia; zresztą w leptom. cerebri również może mieć miejsce krwotok do samej substancji mózgowej, czego wyrazem bywa w tem cierpieniu porażenie połowicze. Wobec odczynu zwyrodnienia, stwierdzonego w musc. tib. ant., odrzucić należy krwotok do worka opony twardej, jak również torbiel w okolicy pierwszego kręgu krzyżowego, powstałą w następstwie krwotoku do opon (nprz. po urazie tego kręgu). Zajęcie innych odcinków krzyżowych również nie odpowiada topografji musc. tib. ant., nie mamy również porażenia stopy. Wobec powyższego sądzić należy, że nastąpił krwotok do rdzenia (haematomyelia) i do opon, co też spowodowało silne bóle już na początku cierpienia. Krwotok do rdzenia, a więc rokowanie jest naogół niepomyślne.

Simchowicz obserwował pacjentkę w 4 dniu choroby, przypuszczał współistnienie heamatomyelji i leptmeng. spin. Zwraca uwagę na objawy zwiastunowe (prężenie i bóle w kk.d. i zaburzenia w wydalaniu moczu). S. przypuszcza tu nowotwór rdzenia lub pęknięcie żylaka, wzgl. tętniaka.

Prussakowa zaznacza, że nie można było ustalić z pewnością, czy istotnie na początku wystąpiło prężenie w k.kd. i czy było zaburzenie czynności pęcherza.

Bregman. **Rzadka postać kurczów języka (katamnesis)**

Bregman, nawiązując do pokazu na konf. neurolog. w dniu 4.X. 1925 r., stwierdza znaczną poprawę, która u chorego nastąpiła pod wpływem terapji suggestyjnej; ten efekt leczenia — w pierwszym rzędzie — przemawia za czynnościowem tu tłem kurczów języka.

K. Poncz. **Przypadek zapalenia wielonerwowego, najprawdopodobniej kiłowego**

M. J., l. 25, urzędnik, zapisał się na oddział dr. Bregmana

w dniu 5.X.1925. Chory od pięciu miesięcy. Zrazu uporczywe wymioty; obecnie niebolesne i po kilkanaście razy dziennie. Badania wymiocin i treści żołądkowej zmian nie wykazały; myślano o nerwicy żołądka. Już w tym czasie chory odczuwał odrętwienie na powierzchniach podeszwowych i palcach kkd., które choremu jednak niezbyt dokuczało. Po 3 tygodn. wymioty ustąpiły, drętwienie i bóle w kkd., wzmogły się, dołączyło się drętwienie w palcach kkg. Odtąd osłabienie kkd.: po miesiącu nie mógł chodzić: stale pozostawał w łóżku. W tym stanie przyjęty był do szpitala w Suwałkach; rozpoznano kiłę (Wass-+), zastrzyknięto 3 dawki neosalw. dożylnie i 4 rtęciowe w pośladki. Po tej kuracji mógł się już podnieść, nieco chodzić; szybko się nużył. Bóle i drętwienia w kk. nie ustąpiły. Do chorób wenerycznych nie przyznaje się. Niekiedy się upijał.

St. ob. Budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Gruczoły chłonne nieco powiększone, wyczuwalne w tylnej części szyi pod pachami i pachwinach. Pośrodku lewego m. sutkoobojcz.-mostk. blizna skórna mięśniowa. Odczyn źrenic +. Kkg. w ruchach normalne. Odruchy ścięgnowe i okostnowe normalne. Kkd. — ruchy we wszystkich odcinkach upośledzone, szczególnie w stawach biodrowych i paliczkowych. Chód powolny o szerokim kroku, szybko męczy chorego. Siła mięśniowa <. Nieznaczna hipotonja mięśni. Wybitna bolesność pni nerwowych. Odruchy ścięgnowe O. Odruch podeszwowy - obustr. ucieczka stopy. Objaw Babińskiego — 0 brzuszne — 0. Próba piętokolanowa: nieznaczne zbaczanie i wahanie. Objaw Romberga. Czucie głębokie zniesione na palcach. Czucie dotyku i ciepła — wybitnie zaburzone od palców do połowy goleni. Pozatem odczuwa drętwienie i różne omamy w palcach kkg. i kkd.

Tętno miarowe. Zmian w pobudliwości elektr. k. k. niema. Badanie krwi (Wass). (++++), w płynie ujemne (NA —, białka — 0,15‰, 3 limf. w 1 mm³).

Na podstawie powyższego (brak odruchów w kkd., bolesność pni nerwowych, objawy niedowładu w kkd., omamy czucia w kkg. i kkd., zaburzenia czucia i t. p.) rozpoznano zapalenie wielonerwowe na tle kiły (dwukrotny dodatni wynik odczynu Wassermana we krwi i poprawa w szpitalu w Suwałkach po zastosowaniu poronnego leczenia swoistego). Wobec powyższego chory na oddziale otrzymał całkowite leczenie przeciwkiłowe (4, 15 gr. neosalw. + 12 amp. przetw. bizm. Quinby). Po dalszej kuracji w Szpitalu nastąpiła znaczna poprawa. Chód wcale niezły. Romberg słabo zaznaczony. Pnie nerwowe prawie niebolesne. Parestezje ustąpiły. Zaburzenia czucia głębokiego na palcach u stóp

tylko przy ruchach o małym wymiarze, przy dużych natomiast czucie prawidłowe. Dotyk i ciepło rozpoznaje nieco gorzej na palcach, gdy na stopach i goleniach—zupełnie dobrze. Siła w kkd. zwiększyła się. Dodatni efekt dalszy leczniczy, po swoistej kuracji, potwierdza rozpoznanie.

W rozprawie Bregman zaznacza, że zapalenie wielonerwowe jest tu niewątpliwie pochodzenia kiłowego, choć w kile polyneuritis zazwyczaj występuje wcześniej. Za tłem kiłowem przemawia też szybka poprawa po leczeniu swoistem. Przeciw alkoholizmowi przemawia brak vomit. maturnin. i b. rzadkie, jak wskazują wywiady, upijanie się. W każdym razie odgrywa ono tutaj drugorzędną rolę.

Simchowicz obserwował podobny przypadek przed 3-a laty; po leczeniu swoistem wróciły odruchy.

Bychowski rozpoznałby tu raczej radiculitis; zastanawia, że płyn mózg. rdzen. nie wykazuje tu żadnych zmian chorobowych.

Flatau rozpoznaje też polyneuritis. Tło kiłowe tego cierpienia jest b. rzadkie i nie zawsze daje się ustalić. Częściej spostrzegano polyn. idiopatica. Przyp. kol. Simchowicza, gdy odruchy wróciły po lecz. swoistem, nie jest przekonywający. Poncz w odpowiedzi wyłącza radiculitis; kiłę uważa tu za moment, wywołujący zapalenie nerwów.

Zawiadomienie.

Departament VIII Sanitarny Ministerstwa Spraw Wojskowych prosi o podanie do wiadomości Szan. PP. Kolegów, że IV-ty międzynarodowy kongres medycyny i farmacji wojskowej odbędzie się w Warszawie od 30 maja do 1 czerwca 1927 r. Ogólny program prac kongresu do przejrzenia w redakcji Kwartalnika.

Sprostowanie.

W tomie V-ym, zeszyt II, w artykule W. Arkina na str. 111 wiersz. 13 po słowie „siatkówki," należy dodać „po przecięciu nerwu wzrokowego," a na str. 112 przepuszczono po wierszu 9-ym „tak znacznym, że na dnie komórki może się wytworzyć nagromadzenie barwika, przypominające ropostok".



B. p. Jan Braun.
1896—1926.

21. VIII 26 zginął śmiercią tragiczną na wyżynach tatrzańskich Jan Braun, lekarz szpitala na Czystem, wolontarjusz oddz. d-ra Flatana. Napozór słabowity, cichy, zawsze zrównoważony, nigdy najmniejszem drgnieniem nie ujawniał swej potężnej żywiołowej natury — był to bowiem człowiek stalowej woli i wielkiego ducha. Wewnętrzna wytrwałość i wrodzony takt cechowały zmarłego od najmłodszych lat szkolnych. Dzięki wybitnym zdolnościom, niezwykłej inteligencji, zajmuje w szkole zawsze czołowe miejsce. Ogromny rozpęd naukowy, a jednocześnie zwięzłość i treściwość, ujawniają się w szczególnem zamiłowaniu do nauk matematyczno-przyrodniczych. Żywe zainteresowanie bardzo wcześnie budzą w nim najtrudniejsze zagadnienia filozoficzne, stąd nieraz walka wewnętrzna i niezmordowana do ostatniej chwili praca nad sobą, nad własnem udoskonaleniem. Jako wynik tej wieloletnej, a nieraz ciężkiej pracy, widzimy bladego Janka, o silnem, jak granit, sumieniu społecznem, które nie ugina się przed żadną przemocą, przed żadną pokusą materjalną. Czysta nauka była dla niego najlepszą rozrywką. Jego umysł wszechstronny nie zdradzał tępej ograniczonej jednostajności — zmarły interesował się literaturą, sztuką, muzyką, a daleki był od dyletantyzmu w tych dziedzinach. Jasny i precyzyjny w sposobie myślenia, piękny w sposobie wysławiania się, uznawał nietylko znaczenie abstrakcyjnego myślenia, lecz również z wielkim zapałem umiał się oddać studjom, szczególnie w dziedzinie neurologji teoretycznej i praktycznej. Już jako student medycyny zyskuje wyższość nad innymi kolegami, dzięki szybkiej

orjentacji i fenomenalnej wprost pamięci. Po ukończeniu studjów lekarskich pracuje w szpitalu na Czystem, robi ogromne postępy w dziedzinie badań neurologicznych, wykazując na posiedzeniach naukowych wielki zmysł spostrzegawczy i wszechstronne wykształcenie zawodowe. Bierze też czynny udział w życiu społeczno - politycznem, stojąc odważnie w obronie wolności, światła i niezłomnej prawdy. Braun zawsze odważnie patrzał niebezpieczeństwu w oczy, czemu nieraz dawał jaskrawe dowody za życia. Wolne chwile zwykle spędzał wśród dzikiej natury górskiej i słońca; tym razem porwała go śmierć na jasnych wyżynach, do których w myślach swych mężnie dążył przez całe życie.

I. Krakowski.

TREŚĆ NUMERU

SOMMAIRE.

Redaktor: **J. Rotstadt.**

Komitet Redakcyjny **E Flatau, Wcł. Sterling, J. Szwajcer**

Adres Redakcji i Administracji:
Szpital Starozak., Pawilon IX, Oddział Terapji Fizykalnej, tel. 507-12. Dr. J. Rotstadt.

Skład Główny: w Księgarni „Polska Składnica Pomocy Szkolnych" Marszałkowska 143. tel. 40-64.

ZAKŁADY GRAFICZNE NEUMAN & TOMASZEWSKI WE WŁOCŁAWKU.